

Е. Л. СОКОВ

**ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ
В НЕЙРООРТОПЕДИИ**

Москва
Издательство Российского университета дружбы народов
1995

Е. Л. СОКОВ

ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ
В НЕЙРООРТОПЕДИИ

Учебное пособие

Москва
Издательство Российского университета дружбы народов
1995

ББК 53.58
С 59

Утверждено
РИС Ученого совета
Российского университета
дружбы народов

Рецензент —

доктор медицинских наук, профессор А. В. Скороглядов

Соков Е. Л.
С 59 Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие. —
М.: Изд-во РУДН, 1995. — 70 с., ил.
ISBN 5-209-00707-3

Учебное пособие посвящено лечебным блокадам — одному из наиболее эффективных методов лечения широко распространенных дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, протекающих с выраженным болевым синдромом (неврологические проявления остеохондроза позвоночника, артрозы, невралгии, эпикондилиты и др.). В нем описаны механизмы действия и принципы проведения, фармакология, показания и противопоказания, осложнения (симптоматика, профилактика и лечение) и техника выполнения наиболее часто применяемых лечебных блокад. Более подробно дано описание внутрикостных блокад.

Для студентов, ординаторов и стажеров медицинских институтов, специализирующихся в невропатологии, ортопедии и анестезиологии.

ISBN 5-209-00707-3

ББК 53.58

© Российский университет
дружбы народов, 1995 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Метод местной анестезии был разработан и продолжает использоваться в основном как анестезиологическое пособие, направленное на подавление или предупреждение боли, связанной с травмой или хирургической манипуляцией. Применение блокад для купирования болевого синдрома при различных заболеваниях большинства клиницистов продолжает рассматриваться как симптоматическое лечение, и лишь некоторые специалисты считают блокады патогенетическим методом лечения многих заболеваний, которые сопровождаются болевым синдромом.

Местное применение анестетика для купирования боли при таких разных патологических состояниях, как травма и артроз сустава, имеет и разные механизмы терапевтического действия. Если при травме блокада направлена на купирование острой боли и предупреждение развития дегенеративно-дистрофических осложнений, то при артрозе она имеет целью лечение и хронического болевого синдрома, и уже возникших дегенеративно-дистрофических процессов. Следовательно, в первом случае блокада является анестезиологическим пособием, во втором — лечебной процедурой.

Эти обстоятельства определяют особенности блокады, выполняемой с лечебной целью. При выполнении лечебной блокады возрастает роль предварительной диагностики, тщательной пальпации, точного выбора места введения анестетика, индивидуального подбора вводимых лекарственных препаратов, повышается диагностическая ценность самой блокады и связанного с ней психотерапевтического воздействия на больного.

Все это позволяет рассматривать лечебную блокаду как самостоятельный метод лечения некоторых заболеваний, сопровождающихся хроническим болевым синдромом.

Учитывая высокую терапевтическую эффективность этого метода при многих нейроортопедических заболеваниях, возникла необходимость создания такого учебного пособия, в котором бы давались основные теоретические предпосылки, общие принципы и правила проведения лечебных блокад, фармакология, описание возможных осложнений, их профилактика и лечение, а также наиболее часто применяемые в клинической практике методики лечебных блокад.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ И ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД

Развитию местной анестезии и блокад предшествовало изобретение в 1850—1853 гг. шприца (С. С. Pravaz, Франция) и полой иглы (F. A. Wood, Шотландия). Причем, разрабатывая полую иглу, F. A. Wood имел целью подведение лекарственных препаратов к нервному стволу для лечения невралгий, т. е. для лечебных блокад.

В 1879 г. Василий Константинович Анреп, 27-летний русский физиолог, находясь на стажировке в Германии, впервые в мире открыл местноанестезирующее действие кокаина при впрыскивании его под кожу экспериментальным животным. Результаты этой работы были опубликованы в 1880 г. в Германии. В последующем он применял местное введение кокаина с целью анестезии и у больных при уретритах, плевритах и др. Однако в мировой литературе приоритет первого клинического применения местной анестезии раствором кокаина значителен за австрийским офтальмологом K. Koller, который в 1884 г. под местной анестезией впервые произвел операцию на глазу. В том же году W. S. Halstead (США) осуществил блокаду нерва раствором кокаина. В 1886 г. А. И. Лукашевич разработал оригинальный метод анестезии пальцев, что явилось основой проводниковой анестезии. В 1887 г. Ф. В. Орлов сообщил о большом клиническом опыте применения инфильтрационной анестезии при разнообразных полостных операциях, причем более слабыми растворами кокаина, чем было тогда принято. В 1891 г. Quinke (Германия) впервые осуществил люмбальную пункцию. В том же году Otte (Норвегия) применил спонгиозную (внутрикостную) анестезию в стоматологической практике. В 1897 г. для prolongации действия кокаина был применен эпинефрин. В 1899 г. А. Bier применил спинномозговую анестезию, а в 1901 г. A. Sicard и F. Cathelin — эпидуральную.

Началом нового этапа развития местной анестезии по праву можно считать 1904 г., когда A. Einhorn (Германия) синтезировал новокаин, препарат значительно менее токсичный, чем кокаин. С этого времени введение местных анестетиков стало применяться более широко не только с анестезиологической, но и с лечебной целью. В 1906 г. H. Sellheim впервые применил паравerteбральную блокаду, а в 1908 г. А. Bier предложил внутривенную анестезию конечности с наложением жгута.

Особый вклад в развитие местной анестезии и лечебных блокад внес А. В. Вишневский. В 1923—1928 гг. им и его школой были разработаны новые направления в местной анестезии: метод ползучего инфильтрата, оригинальные методики лечебных блокад: шейная вагосимпатическая, поясничная паранефральная, пресакральная, футлярная, короткая. А. В. Вишневский впервые применял новокаиновые блокады с целью уменьшения местного воспалительного процесса. Он разработал положение о рефлектор-

ном воздействии новокаиновой блокады. Новокаин, снимая патологическую импульсацию с периферии и действуя как слабый раздражитель, приводит к рефлекторной перестройке на всех этапах нервной системы, что улучшает местную трофику и уменьшает воспалительный процесс. Тем самым А. В. Вишневский, по существу, обосновал лечебный эффект новокаиновой блокады.

В первой половине XX в. отмечалось весьма бурное развитие местной анестезии, расширялись показания для ее применения, разрабатывались новые методики, совершенствовались инструменты, разрабатывались новые анестетики. Но особенно широкое распространение в это время местная анестезия получила в СССР. Так, в 30—40-х годах примерно 80% всех операций выполнялось под местной анестезией.

Большой вклад в применение местной анестезии с лечебной целью внесли R. Lericq, J. Bonica, J. Travell и др.

Советские медики разработали и внедрили в широкую практику внутрикостную анестезию, которая за рубежом получила название «русская анестезия». Теоретические основы внутрикостной анестезии заложили М. И. Аринкин (1927 г.), М. С. Лисицин (1928 г.), И. А. Кассирский (1943 г.) и др. Приоритет клинического применения внутрикостной анестезии принадлежит С. Б. Фрайману (1947 г.). Несмотря на высокую эффективность внутрикостной анестезии в ортопедии и травматологии и ряд преимуществ над другими методами обезболивания, данный метод не получил широкого распространения за рубежом. В нашей же стране внутрикостная анестезия применяется достаточно часто, и не только с анестезиологической, но и лечебной целью. В. А. Поляков разработал целый ряд лечебных пролонгированных внутрикостных блокад при различной патологии, Г. А. Янковский применяет внутрикостное введение препаратов при терапевтической, нейроортопедической и другой патологии.

В 1943 г. Lofgren и Lundqvist синтезировали амидный анестетик ксикаин или лидокаин, а в 1947 г. он был применен в клинике. По сравнению с новокаином, лидокаин оказался более длительно действующим и эффективным анестетиком, вызывал меньше сосудистых и аллергических реакций. В последующем были разработаны другие анестетики амидной группы, обладающие или большей длительностью действия, или меньшей токсичностью, но такого оптимального сочетания положительных качеств как у лидокаина нет ни у одного современного анестетика, что позволило назвать лидокаин «королем анестетиков».

В настоящее время современные методы диагностики, совершенный инструментарий, позволяющие доставить лекарственный раствор практически к любым тканям в организме, а также широкий набор анестетиков и лекарственных препаратов с разными фармакологическими свойствами стимулировали совершенствование известных и разработку новых методик блокад.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ И ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД

Лечебный эффект блокад обусловлен несколькими механизмами: фармакологическими свойствами анестетика и сопутствующих лекарственных препаратов, рефлекторным действием на всех уровнях нервной системы, эффектом максимальной концентрации препаратов в патологическом очаге и др. Основным механизмом лечебного эффекта блокад является специфическое свойство анестетика временно подавлять возбудимость рецепторов и проведение импульсов по нервам. Анестетик проникает через биологические среды к нервным волокнам, адсорбируется на их поверхности и, благодаря взаимодействию с полярными группами фосфолипидов и фосфопротеидов, фиксируется на мембране рецептора и/или проводника. Молекулы анестетика, включенные в структуру бел-

Таблица 1

Классификация и физиологическая характеристика нервных волокон

Тип волокна	Миелин	Диаметр, мк	Скорость проведения, м/с	Очередность блокирования	Функция
А-альфа	+++	12—20	70—120	6	Моторная
А-бета	++	5—12	30—70	5	Касание, давление
А-гамма	++	5—12	30—70	4	Проприоцепция
А-дельта	++	1—4	12—30	3	Боль, температура, давление
В	+	1—3	14,8	1	Преганглионарные симпатические волокна
С	—	0,5—1	1,2	2	Боль, давление, температура, постганглионарные вегетативные волокна

ков и липидов мембраны, вступают в конкурентные взаимодействия с ионами кальция и нарушают обмен натрия и калия, что подавляет транспортировку натрия через мембрану и блокирует возникновение возбуждения в рецепторе и проведение его по нервному волокну.

Степень действия анестетика на нервное волокно зависит, с одной стороны, от физико-химических свойств анестетика, с другой — от типа нервного проводника. Нервные волокна подразделяются на А, В и С группы. А и В — миелиновые, С — безмиелиновые волокна. Волокна группы А подразделяются на подгруппы, в зависимости от диаметра, степени миелинизации и скорости проведения импульса: альфа (наиболее толстые и покрытые толстой миелиновой оболочкой) — 80 м/с, бета — 25 м/с, гамма —

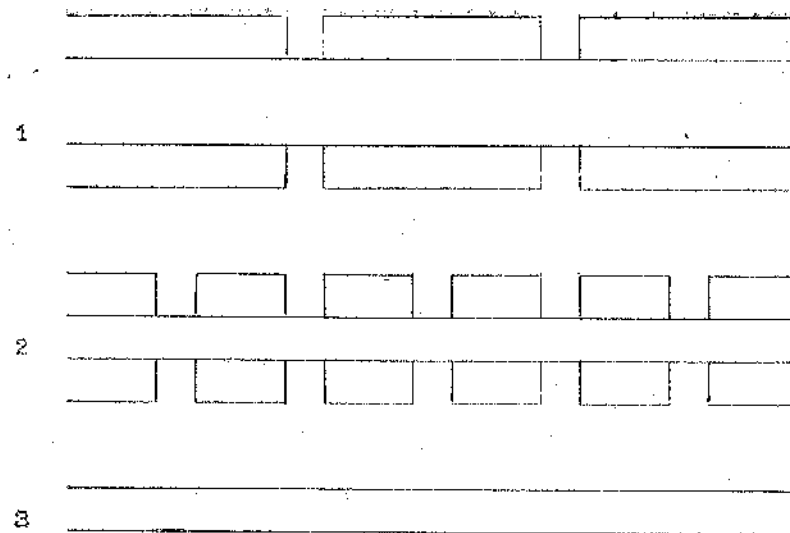


Рис. 1. Воздействие анестетика (А) на толстое миелиновое (1), тонкое миелиновое (2) и безмиелиновое (3) волокно

20 м/с, дельта (с наиболее тонкой миелиновой оболочкой) — 15 м/с. А-дельта волокна проводят эпикритическую боль (быстрая, острая, с четкой локализацией), С волокна — протопатическую, собственно болевое ощущение (отсроченная, тупая, нечетко локализуемая, с негативным эмоциональным оттенком) (табл. 1).

Анестетик оказывает преимущественное воздействие на те проводники, где он связывает большую площадь мембраны, то есть блокирует сначала безмиелиновые, медленные волокна — болевые и вегетативные проводники, затем миелиновые, проводящие эпикритическую боль и в последнюю очередь — двигательные волокна. Для блокирования проведения возбуждения по миелиновым волокнам необходимо воздействие анестетика как минимум на 3 перехвата Ранвье, так как нервное возбуждение может передаваться через 2 таких перехвата (рис. 1).

Селективное воздействие анестетика на медленные проводники создает условия для нормализации соотношения болевой афферентации по медленным и быстрым волокнам. Согласно современной теории «входного контроля боли» на сегментарном уровне происходит основная регуляция ноцицептивной афферентации, главный механизм которой заключается в том, что афферентация по быстрым волокнам подавляет афферентацию по медленным. В патологических условиях начинает преобладать афферентация по медленным волокнам, а подавляющая функция быстрых афферентов уменьшается и формируется хронический болевой синдром. Воздействовать на этот процесс можно двумя способами — стимулировать преимущественно быстрые волокна, например, с помощью чрескожной электронейростимуляции, или угнетать преимущест-

венно медленные, как это происходит под действием местного анестетика. В условиях патологии более физиологичным и предпочтительным является второй способ — преимущественное подавление афферентации по медленным волокнам, что позволяет нормализовать соотношение между афферентными потоками по медленным и быстрым волокнам на более оптимальном физиологическом уровне. Селективное воздействие определенных (несколько пониженных) концентраций анестетика преимущественно на медленнопроводящие безмиелиновые волокна и в меньшей степени на быстропроводящие миелиновые получило название дифференциального блока.

Действуя преимущественно на безмиелиновые медленные проводники, анестетик блокирует не только болевые афференты, но и безмиелиновые эфференты — прежде всего вегетативные и трофические волокна. Поэтому на время действия анестетика и длительное время после полного выведения его из организма уменьшаются патологические вегетативные реакции в виде спазма сосудов, нарушения трофики, отека и воспаления. Нормализация афферентных потоков на сегментарном уровне приводит к восстановлению нормальной рефлекторной деятельности и на всех вышестоящих уровнях центральной нервной системы.

Существенную роль в достижении качественного дифференциального блока играет правильный подбор концентрации того или иного анестетика, достаточной для блокирования безмиелиновых и недостаточной для блокирования миелиновых волокон. Анестетики обладают разной минимальной дозой действия. Так, проведение импульса по нервному волокну начинает блокироваться при достижении на его мембране минимальной концентрации новокаина — 0,22%, а лидокаина — 0,07%.

С другой стороны, окончательная концентрация анестетика на мембране нервного волокна зависит и от точности подведения к нему раствора. Чем ближе к проводнику будет доставлен анестетик, тем меньше он будет разбавлен межтканевой жидкостью по пути диффузирования, тем меньшая начальная концентрация анестетика будет достаточна для выполнения качественного дифференциального блока, тем меньше риск токсического осложнения. С этой точки зрения блокада должна быть, по существу, «снайперским уколком».

Самым сложным препятствием на пути диффузирования анестетика являются периневральные оболочки, поэтому чем толще нерв, тем должна быть выше концентрация анестетика для достижения блокады центрально расположенных нервных волокон. По мере диффузирования анестетика вглубь нерва, согласно топическому строению нервного ствола (поверхностно расположенные волокна иннервируют проксимальные отделы конечности, а центральные — дистальные), сначала наступает анестезия проксимальных, а затем дистальных отделов конечности.

Если для проводниковой анестезии, например при операции на кисти, не столь важно, где будет заблокирован проводник — в

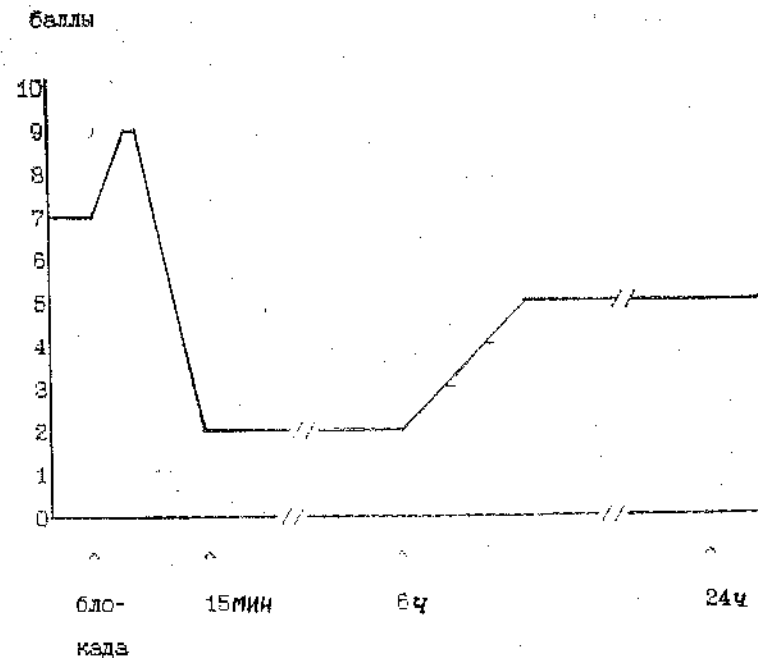


Рис. 2. Изменение болевого синдрома под действием лечебной блокады
По вертикали — интенсивность боли по 10-балльной шкале, по горизонтали — время после лечебной блокады

проксимальной или дистальной трети предплечья, главное, чтобы нерв был заблокирован проксимальнее места хирургической манипуляции, то для лечебной блокады место введения лекарственных препаратов является принципиальным вопросом. При лечебной блокаде раствор анестетика и других лекарственных препаратов должен быть доставлен как можно ближе к центру патологического процесса. Это позволяет создать максимальную концентрацию лекарственных препаратов в патологическом очаге при минимальном резорбтивном эффекте, что также уменьшает возможность возникновения токсического осложнения. С этой точки зрения лечебная блокада должна отвечать принципу — «где болит — туда коли».

Как и всякая лечебная процедура, блокада имеет психоэмоциональное воздействие на пациента, а психотерапевтический эффект прямо пропорционален значимости для пациента той или иной процедуры. Лечебная блокада у большинства пациентов по степени значимости превосходит фармакологические и физические методы лечения и уступает лишь хирургическим. Поэтому при проведении лечебной блокады целесообразно использовать приемы рациональной психотерапии.

При выполнении лечебной блокады отмечается характерное, трехфазное изменение болевого синдрома, схематически изобра-

женного на рис. 2. Первая фаза — обострение «узнаваемой боли», которое возникает вследствие механического раздражения рецепторов триггерной зоны при введении первых порций раствора: длительность фазы соответствует латентному периоду анестетика. Вторая фаза — анестезия, когда под действием анестетика боль уменьшается до минимального уровня; длительность фазы соответствует длительности действия анестетика в триггерной зоне. Третья фаза — лечебного эффекта, когда после окончания действия анестетика боль возобновляется, но до более низкого уровня, чем она была перед блокадой; длительность этой фазы может быть от нескольких часов до нескольких суток.

Лечебная блокада имеет также очень важное диагностическое значение. Целью диагностики является определение основного патологического очага, приводящего к болевому синдрому. Как правило, при различных болевых синдромах имеется несколько таких очагов и часто обычными методами диагностики бывает довольно трудно определить основной очаг патологической ирритации. В этом случае ориентируются на эффективность лечебных блокад. Так, при люмбаго часто в области поясницы и ягодицы бывает несколько одинаково болезненных или триггерных точек. В такой ситуации перед врачом стоит альтернативная задача: или проводить инфильтрацию нескольких триггерных точек, или блокировать одну наиболее актуальную. В первом случае терапевтическая доза лекарственных препаратов будет распределена на несколько точек и в наиболее актуальной их концентрации будет недостаточной; кроме того, одновременное всасывание препаратов из нескольких точек усиливает их токсический эффект. Во втором случае лечебная блокада позволяет достичь в наиболее актуальной триггерной зоне максимальной концентрации лекарственных препаратов и свести до минимума возможность токсической реакции. Естественно, что второй вариант является более предпочтительным.

Для того чтобы определить наиболее актуальную триггерную точку при одинаковой болезненности нескольких, применяют их поочередное блокирование. В первый день производят блокаду одной из наиболее болезненных точек, как правило, более проксимальной, и наблюдают за изменением болевого синдрома в течение суток.

Если лекарственный раствор введен в актуальную триггерную зону, то болевой синдром претерпевает характерные изменения. При введении первых порций раствора у пациента возникает феномен «узнаваемой боли», а в дальнейшем, после анестезиологического периода, наблюдается выраженный терапевтический эффект; болевой синдром регрессирует не только в той точке, в которую проведена блокада, но и в других триггерных и болезненных точках. Причем степень выраженности этих фаз в значительной степени зависит от степени актуальности блокируемой триггерной зоны и от точности попадания в нее. Если блокада проведена в актуальную триггерную зону, то эффективность блокады может быть значительной, и при следующей процедуре необходи-

мо повторно заблокировать эту же точку, но лучше в сочетании с другими.

Если после первой блокады феномен «узнаваемой боли» и терапевтический эффект были выражены недостаточно, то это не должно огорчать врача и пациента, а следующую блокаду необходимо производить в другую триггерную зону.

При проведении лечебных блокад принципиальное значение приобретает качественная и количественная оценка болевого синдрома до и после процедуры, что позволяет более точно определить характер болевого синдрома и оценить эффективность лечебной блокады и других лечебных процедур, что важно не только для врача, но и особенно важно для самого пациента.

Единственным критерием собственного болевого ощущения (перцептуального компонента системной реакции) является сообщение самого пациента. В связи с этим основу количественной оценки боли составляют психологические и психофизические методы, основанные на субъективной самооценке исследуемых.

Самым простым способом количественной самооценки является регистрация боли по ранговым шкалам. Для этого чаще используют числовую ранговую шкалу, которая состоит из последовательного ряда чисел от 1 до 5 или 10. Пациент должен выбрать число, отражающее интенсивность испытываемой боли. Вербальная ранговая шкала вместо цифр содержит набор дескрипторов (слов-определителей) боли. Например, чаще всего боль определяется как слабая, умеренная, сильная, очень сильная (или сильнейшая), нетерпимая (или невыносимая). Визуальная аналоговая шкала представляет собой прямую линию длиной 10 см с нанесенными на нее миллиметровыми делениями или без таковых. Начальная точка линии обозначает отсутствие боли, конечная — невыносимую боль. От обследуемого требуется отметить уровень боли точкой на этой прямой.

Несмотря на то что данные, получаемые в результате применения всех этих шкал, хорошо коррелируют между собой, каждая из них имеет свои достоинства и недостатки. Так, сравнительный анализ показал, что вербальная ранговая шкала менее подвержена поведенческим и ситуационным влияниям, а визуальная аналоговая шкала наиболее уязвима в этом отношении. В то же время, визуальная аналоговая шкала является наиболее чувствительным методом, в то время как вербальная ранговая шкала — наименее чувствительным.

Если при предъявлении вербальной и числовой ранговых шкал пациент достаточно быстро дает ответ, то визуальная аналоговая шкала допускает очень большую степень свободы в интерпретации собственных ощущений, и пациенту значительно труднее представить свою боль в виде точки на прямой линии, чем дать оценку боли в словах или баллах. В связи с такой оценкой обсуждаемые методы чаще применяются в комбинированном виде, как это сделано в предлагаемом нами болевом опроснике. Используется шкала в виде прямой линии. Равномерно распределя-

ют сверху линии опорные слова-дескрипторы, а снизу — числа от 1 до 10. Опорные слова и числа облегчают для пациента задачу выбора уровня боли.

Основным недостатком оценки боли методом ранговых шкал является то, что боль оценивается однозначно, количественно — по интенсивности, как простое ощущение, в то время как боль является сложным комплексным феноменом. Так, по определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), боль есть субъективный неприятный опыт, который может быть ассоциирован с действительным или потенциальным повреждением тканей и определяется сенсорной информацией, аффективными реакциями и когнитивной деятельностью.

Для независимой оценки многомерного болевого феномена R. Melzak и W. S. Torgerson составили опросник, получивший название «Мак-Гилловский болевой опросник» (McGill Pain Questionnaire — MPQ). MPQ признан во всем мире как один из наиболее чутких инструментов оценки боли. Он часто применяется не только в англоязычных, но и в других странах, так как переведен на большинство европейских языков. В нашей стране MPQ переведен на русский язык с максимальным сохранением его смыслового значения. Порядок работы с русским вариантом опросника не отличается от рекомендованного оригинального.

Полный опросник содержит 78 слов-дескрипторов боли, сведенных в 20 подклассов (субшкал) по принципу смыслового значения и образующих 3 класса (шкалы): сенсорный (1—14-й подклассы), аффективный (15—19-й подклассы) и эвалютивный (20-й подкласс). Эвалютивная шкала состоит из 5 слов, выражающих обобщенную субъективную оценку подобно обычной вербальной шкале. В каждом подклассе дескрипторы расположены по нарастанию синонимического значения. Обследуемый должен отметить слова в любых (не обязательно в каждом) из 20 подклассов, но только одно слово в подклассе.

Высчитываются два основных показателя: 1-й — ранговый индекс боли (сумма порядковых номеров (сверху вниз) выбранных слов-дескрипторов в подклассах или их среднеарифметическая величина) и 2-й — число выбранных слов. Каждый показатель может быть подсчитан по всем классам в целом и отдельно для каждого класса.

Результаты опроса могут служить не только для оценки боли, но и психоэмоционального состояния пациента. Так, у эмоционально лабильных лиц, женщин и пациентов с хронической болью все показатели в аффективном классе повышены. На результаты опроса мало влияют способы его проведения — интервью или анкетирование, а также случайный порядок расположения дескрипторов.

Болевой опросник

Ф.И.О.
Дата заполнения

Прочитайте, пожалуйста, внимательно все слова-определения и отметьте только те из них, которые наиболее точно характеризуют Вашу боль. Можно отметить только по одному слову в любом из 20 столбцов, но не обязательно в каждом столбце.

1 пульсирующая схватывающая дергающая стегаящая колотящая долбящая	2 Подобна: электро- разряду удару тока выстрелу	3 колющая впивающая буравящая сверлящая пробивающая	4 острая режущая поло- сующая
5 лавиная сжимающая щемящая стискающая раздавляющая	6 тянущая выкручивающая вырывающая	7 горячая жгучая ошпаривающая палая	8 зудящая щиплющая разъедающая жалящая
9 тупая ноющая мозжающая ломающая раскалывающая	10 распирающая растягивающая разрывающая разрывающая	11 разлитая распространяющая проникающая пронизывающая	12 царапающая саднящая дерущая пилящая грызущая
13 немая сводящая леденящая	14 утомляет изматывает	15 Вызывает чувство: тошноты удушья	16 Вызывает чувство: тревоги страха ужаса
17 угнетает раздражает злит приводит в ярость приводит в отчаяние	18 обессиливает ослепляет	19 боль-помеха боль-досада боль-страдание боль-мучение боль-пытка	20 слабая умеренная сильная сильнейшая невыносимая

Отметьте, пожалуйста, на прямой линии точкой силу вашей боли.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
полное отсутст- вие боли		слабая		умеренная			сильная		макси- мально возмо- жная боль	

ФАРМАКОЛОГИЯ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

К местным анестетикам относят те лекарственные вещества, которые временно подавляют возбудимость рецепторов и блокируют проведение импульса по нервным волокнам. Большинство местных анестетиков, а их около 60, синтезированы на основе кокаина и являются азотистыми соединениями двух групп — эфирной (кокаин, дикаин и др.) и амидной (ксикаин, тримекаин, бупивакаин и др.). Каждый анестетик характеризуется по нескольким параметрам: сила и длительность действия, токсичность, скрытый период, скорость проникновения в нервную ткань и прочность фиксации к ней, время и способ инактивации, пути выведения, устойчивость во внешней среде и к стерилизации.

Основными же параметрами, характеризующими качество анестетика, являются относительная сила действия и относительная токсичность, определяемые относительно минимальных действующей и летальной дозы новокаина, а также их производная — анестетический индекс, определяемый отношением первого показателя ко второму. Чем больше относительная сила действия и чем меньше относительная токсичность, тем более высокий анестетический индекс, тем выше безопасность и эффективность местного анестетика. Однако необходимо помнить, что с повышением концентрации сила действия анестетика увеличивается примерно в арифметической, а токсичность — в геометрической прогрессии, вследствие чего его анестетический индекс уменьшается. Так, при увеличении концентрации местного анестетика в 2 раза сила его действия увеличивается примерно в 1,5 раза, а токсичность — в 3 раза (рис. 3), поэтому превышать оптимальную концентрацию анестетика можно только по особым показаниям и с максимальной осторожностью.

Длительность действия местного анестетика в меньшей степени зависит от его концентрации (рис. 4). Как видно из рис. 4, повышение концентрации местного анестетика, значительно превышающее оптимальную, продлевает его действие незначительно.

Концентрация анестетика в крови существенно зависит от

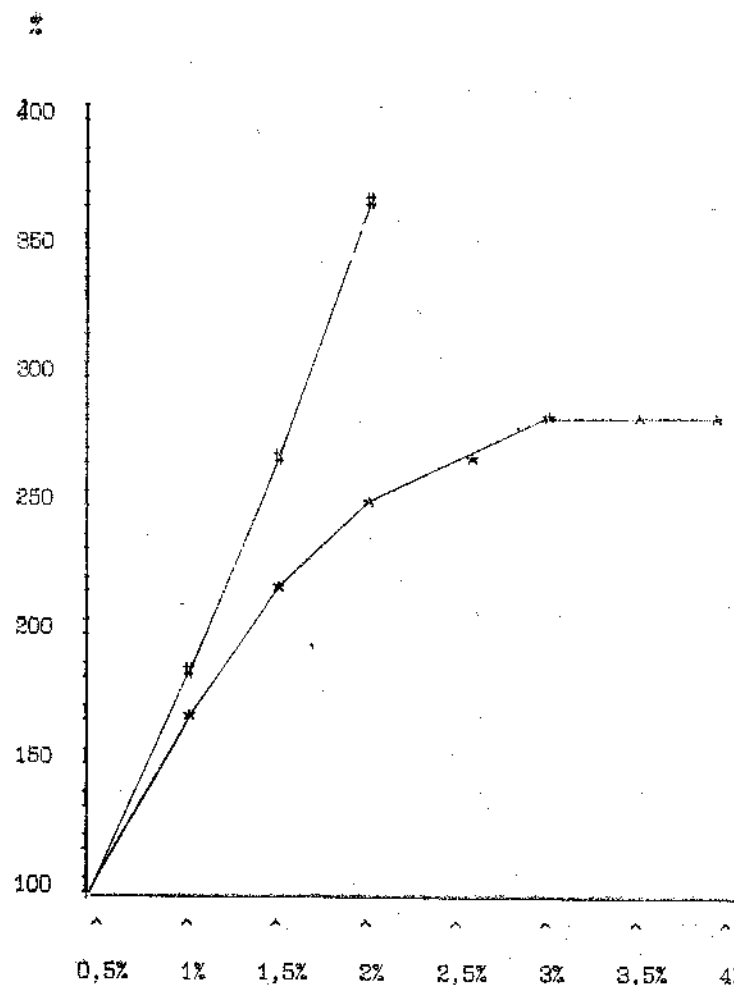


Рис. 3. Изменение силы действия (*) и токсичности (#) анестетика в зависимости от его концентрации

способа введения анестетика, то есть оттого, в какие ткани он вводится. Концентрация анестетика в плазме крови достигается быстрее при введении его внутривенно или внутрикостно, медленнее — при подкожном введении (рис. 5). Как видно из рис. 5, при введении одинаковой дозы концентрация анестетика в крови после внутрикостного введения в 3—3,5 раза выше, чем при подкожном введении. Поэтому каждый раз при проведении той или иной лечебной блокады необходимо тщательно подбирать концентрацию и дозу анестетика и не допускать его внутрисосудистого попадания. Общая характеристика основных анестетиков представлена в табл. 2.

мг/л

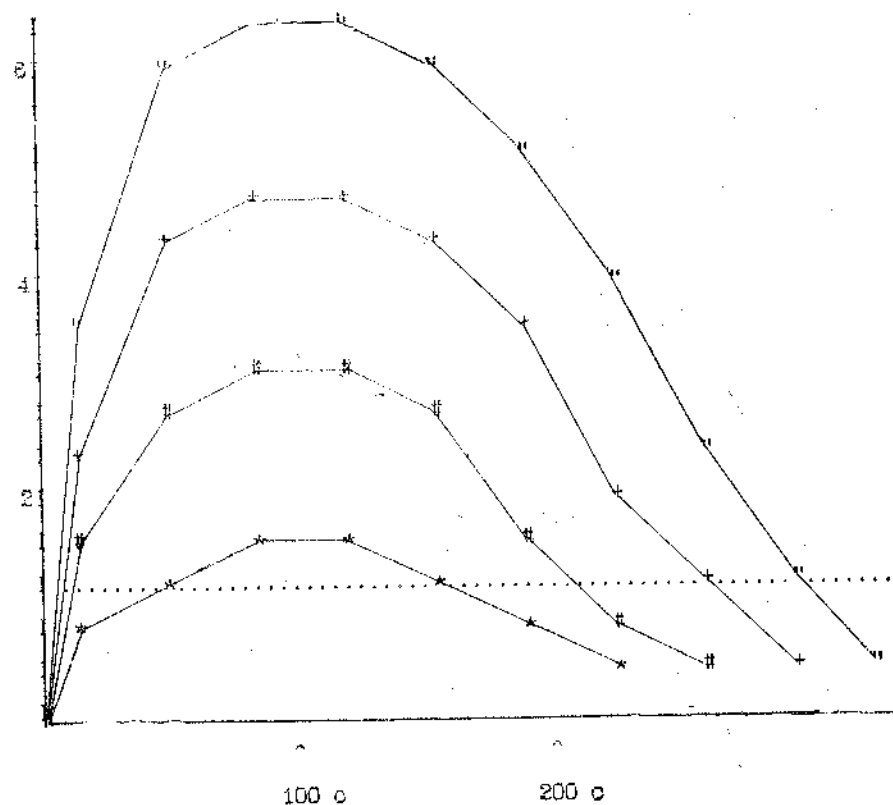


Рис. 4. Зависимость длительности действия анестетика от его концентрации (по вертикали — концентрация анестетика в крови, по горизонтали — время действия анестетика: * — 1%, # — 2%, + — 3%, " — 4% лидокаин)

Одним из основных показателей совершенства анестетика является степень его токсичности. На рис. 6 представлена степень токсичности основных анестетиков при одинаковой их концентрации.

Для местных анестетиков характерны и неаналгетические эффекты. Прежде всего это стойкое местное расширение сосудов. Так, по данным термографии, после подкожной инъекции анестетика расширение сосудов в месте инъекции продолжается более суток, это улучшает микроциркуляцию и обмен веществ, стимулирует репаративную регенерацию, рассасывает фиброзные и рубцовые ткани, что приводит к регрессу местного дистрофически-дегенеративного процесса.

Местные анестетики вызывают расслабление гладкой и попе-

мг/л

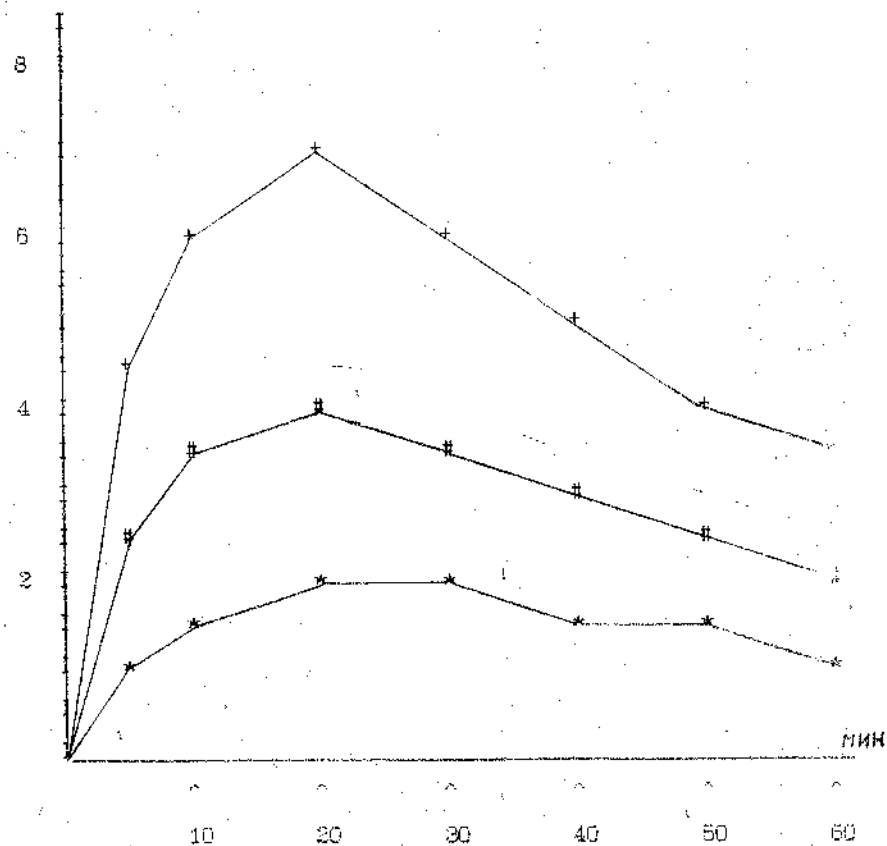


Рис. 5. Концентрация лидокаина в плазме крови (по вертикали в мг/л) после введения 400 мг его в подкожную клетчатку (*) в эпидуральное пространство (#) и внутрикостно (+)

речно-полосатой мускулатуры, особенно при внутримышечном их введении. При этом снимается патологическое рефлекторное напряжение мышц, устраняются патологические позы и контрактуры, восстанавливается нормальный объем движений.

Введение в мышцу 1—2% новокаина или 0,5—1% лидокаина вызывает в ней умеренную инфильтрацию нейтрофилов, лимфоцитов и макрофагов, которая регрессирует к 7—10-му дню. При введении в мышцу более концентрированных анестетиков (2—3% лидокаин) в ней возникают более выраженные изменения воспалительного и дегенеративного характера, вплоть до некроза отдельных волокон. Однако эти изменения незначительны и мышца в

Таблица 2

Основные характеристики
наиболее часто применяемых анестетиков

Анестетик	Отно- сит. сила дейст- вия	Отно- сит. ток- сич- ность	Анестезия		Макс. доза, мг	Оптим. % кон- цент. для блокад	Сосуд р-ции
			нас- тупл., мин	дли- тельн., ч			
Прокаин (новокаин)	1	1	10	1	500	1—2	++++
Лидокаин (ксилокаин)	4	2	2	3	300	0,5—1	+++
Тримекаин (мезокаин)	3	1,5	3	2	400	0,5—1	++
Прилокаин (цитанест)	4	0,75	2	2,5	600	1—2	++
Бупивакаин (маркаин)	8	7	2	8	150	0,25	+++
Мепивакаин (карбокаин)	4	2	2	4	500	0,5—1	+

месте инъекции концентрированного анестетика быстро регенерирует.

Кроме основных показателей, для каждого анестетика характерны свои особенности, которые не приведены в таблицах и рисунках, поэтому представляется целесообразным дать краткую характеристику наиболее применяемым из них.

Новокаин относится к эфирным анестетикам, недостатком которых является слабая устойчивость в растворах и при стерилизации. Новокаин длительное время являлся самым популярным анестетиком из-за своей минимальной токсичности и достаточной силы действия. И сейчас он используется как эталон при оценке качества всех других анестетиков. Хотя в послевоенные годы синтезированы новые анестетики, превосходящие новокаин по всем параметрам, многие авторы отдают предпочтение именно новокаину при проведении определенных видов блокад, например, миофасциальных. Свою точку зрения они обосновывают тем, что новокаин разрушается преимущественно в местных тканях псевдохолинэстеразой, тем самым положительно влияя на метаболизм этих тканей. Основными недостатками новокаина являются частые сосудистые и аллергические реакции, небольшая сила и длительность действия.

Ксилокаин относится к анестетикам амидного типа, которые в основном метаболизируются в печени, в меньшей степени, около 10%, выводятся с мочой. Ксилокаин выгодно отличается от других анестетиков редким сочетанием положительных свойств: повышенная устойчивость в растворах и к повторной стерилизации, малая токсичность, высокая сила действия, хорошая проницаемость, короткий скрытый период действия, выраженная глубина анестезии, практически отсутствие сосудистых и аллергических реакций. Бла-

* 2-chlorprocaine

Nesacaine

* Procaine

Novocaine

Prilocaine

Citanest

Lidocaine

Xylocaine

Mepivacaine

Cardocaine

Etidocaine

Duranest

Bupivacaine

Marcaine

* Tetracaine

Pontocaine

Dibucaine

Nupercaine

Cocaine

* - эфиры

Усиление

токсичности

Рис. 6. Степень токсичности анестетиков

годаря этому ксилокаин является в настоящее время наиболее часто применяемым анестетиком.

Тримекаин очень близок по химическому строению и действию к ксилокаину, применяется довольно часто. Он уступает ксилокаину по всем параметрам лишь на 10—15%, обладая одинаковой с ним низкой токсичностью и практическим отсутствием сосудистых и аллергических реакций.

Цитанест — один из немногих анестетиков, который обладает меньшей токсичностью и примерно такой же длительностью анестезии, как и ксилокаин, однако уступает последнему по степени проникновения в нервную ткань. В нем удачно сочетаются два свойства: выраженное сродство к нервной ткани, что вызывает длительную и глубокую местную анестезию, и быстрый распад в печени под действием амидов, снижающий до минимума незначительные и быстропроходящие токсические осложнения. Такие ка-

чества цитанеста позволяют применять его там, где токсические воздействия крайне нежелательны, например, у беременных и детей.

Карбокаин по силе действия не уступает ксилокаину, но токсичнее его. Карбокаин, в отличие от других анестетиков, не расширяет сосуды, что замедляет его резорбцию и обеспечивает длительность, превосходящую ксилокаин. Карбокаин медленно инактивируется в организме, поэтому при его передозировке возможны выраженные токсические реакции, что необходимо учитывать при подборе дозы и концентрации препарата и применять его реже и с осторожностью.

Маркаин самый токсичный, но и самый длительнодействующий анестетик. Продолжительность анестезии может достигать 16 часов. Анастезический индекс 2.

ПРОЛОНГАТОРЫ

Лечебный эффект блокады во многом зависит от длительности действия анестетика в местных тканях. Существует несколько способов пролонгирования анестетика. С этой целью наиболее часто применяются **вазоконстрикторы**. К раствору анестетика непосредственно перед употреблением чаще всего добавляется адреналин в разведении 1/200 000—1/40 000, то есть небольшая капля 0,1% адреналина на 10—20-граммовый шприц раствора анестетика. Адреналин вызывает спазм сосудов по периферии инфильтрата и, замедляя его резорбцию, продлевает местное и уменьшает общее токсическое действие анестетика. С одной стороны, это увеличивает длительность действия анестетика в 1,5—2 раза, с другой стороны, увеличивает его анестезический индекс в 1,5—2 раза. Добавление вазоконстрикторов позволяет увеличить максимальную дозу анестетика в 1,5 раза и более. Кроме того, адреналин уменьшает сосудистые реакции, иногда возникающие при проведении лечебных блокад. Используют также вазопрессин. Норадrenalином пользоваться не рекомендуется из-за возможного некроза мягких тканей. Вазопрессоры не применяют при внутривенной анестезии, а при внутрикостной — их применение противопоказано.

К другой группе пролонгаторов относятся **крупномолекулярные соединения**: декстраны, кровезаменители, желатиноль, белковые препараты крови, аутокровь. Крупные молекулы, адсорбируя на себе молекулы анестетика и других препаратов, длительно задерживаются в сосудистом русле местных тканей, тем самым продлевая местное и уменьшая общетоксическое действие анестетика. Декстраны пролонгируют действие анестетиков примерно в 1,5—2 раза, кровезаменители и аутокровь — в 4—8 раз, а 8% раствор желатина — до 2—3 суток.

Идеальным пролонгатором из этой группы можно считать **гемолизированную аутокровь**, которая продлевает действие анестетика до суток, кроме того, она, в отличие от других крупномолекулярных препаратов, не вызывает аллергии, неканцерогенна,

доступна, обладает иммуностимулирующим и рассасывающим эффектом, уменьшает раздражающее действие препаратов на местные ткани. Пожалуй, единственным недостатком использования аутокрови в качестве пролонгатора является затруднение проведения аспирационной пробы. Однако это может быть компенсировано более тщательным соблюдением других мер профилактики. Хотя этого недостатка можно полностью избежать, если осуществлять поиск глубинной триггерной зоны путем послойной инфильтрации блокадной смесью без аутокрови, а после проведения аспирационной пробы, не меняя положения кончика иглы, ввести блокадную смесь с аутокровью, заранее подготовленную.

Несколько продлевает и усиливает действие анестетиков тиамин — **витамин В₁**. С этой целью к раствору анестетика добавляют 1 мл 3%, 6% тиамина бромиды или 2 мл 5% тиамина хлорида. Усиливает, продлевает действие и уменьшает токсичность местного анестетика добавление к его **раствору СО₂**, которая может раствориться при давлении 700 мм рт. ст.

Для усиления пролонгирующего эффекта используют сочетание нескольких препаратов, например, адреналина и тиамина, аутокрови и адреналина.

ХИМИЧЕСКИЕ ДЕНЕРВАНТЫ

Если местный анестетик вызывает временный химический блок проведения импульсов по нервным волокнам, то денерванты (спирт, фенол), изменяя клеточную мембрану структурально, нарушают функцию проведения возбуждения на несколько недель или месяцев, до морфологического и функционального восстановления мембраны.

В основе действия химических денервантов лежит их способность вызывать некроз нервной ткани с последующим образованием фиброза. Восстановление проводящих функций нерва зависит от его морфологической регенерации, которая протекает медленнее, чем при его перерезке.

Спирт этиловый, действуя на нейрон, экстрагирует холестерин, фосфолипиды, нарушает преципитацию липопротеинов, разрушает миелиновую оболочку, вызывает отек и дегенерацию. Этиловый спирт применяют в виде 50—96% водного раствора в основном для проведения поясничной симпатической и тригеминальной блокады, блокады шейного сплетения и межреберного нерва.

В основе действия **фенола** лежит его свойство денатурировать белок любых нервных клеток и аксонов. Исключение составляют спинномозговые ганглии. Обычно используют 5—8% раствор фенола в глицерине. Фенол мягче действует на ткани, меньше вызывает побочных явлений и осложнений, поэтому в этих целях он используется чаще, чем алкоголь.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Для усиления и/или для получения специального терапевтического эффекта лечебной блокады применяются различные лекарственные препараты.

Глюкокортикоиды — гормоны коры надпочечников — наиболее часто применяют для проведения лечебных блокад. Глюкокортикоиды играют очень важную роль в обмене веществ организма, они влияют на углеводный и белковый обмен, менее активны в отношении водного и солевого, в отличие от минералокортикостероидов. Глюкокортикоиды оказывают мощное противовоспалительное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, иммунодепрессивное, протившоковое и антитоксическое действие. С точки зрения профилактики различных осложнений от лечебных блокад, глюкокортикоиды являются идеальным препаратом.

При дистрофически-дегенеративных процессах в опорно-двигательном аппарате, который является основной причиной развития болевых синдромов в нейроортопедии, важную роль играют аутоиммунные неспецифические воспалительные процессы, протекающие на фоне относительной глюкокортикоидной недостаточности в местных ишемизированных тканях. Введение непосредственно в такой очаг глюкокортикоида позволяет наиболее эффективно подавить в нем эти патологические процессы и стимулировать репаративную регенерацию.

Для достижения положительного эффекта необходимо небольшое количество глюкокортикоида, который практически полностью реализуется в тканях дегенеративного очага, а резорбтивный эффект его минимален, но достаточен для устранения относительной надпочечниковой глюкокортикоидной недостаточности, которая часто наблюдается при хронических болевых синдромах.

Многие пациенты и даже врачи избегают применения гормонов, опасаясь возможных осложнений. Стероидные гормоны являются «естественными лекарствами организма» и кратковременное их применение в физиологических дозах, особенно местно, не опасно. Опасение может вызывать их длительное применение в больших дозах.

Длительное применение больших доз глюкокортикоидов может привести к развитию различных патологических синдромов: Иценко—Кушинга, артериальной гипертензии, гипергликемии, остеопорозу, тромботическому, эрозивному (гастрит, язва желудка) синдромам; понижению сопротивляемости к инфекциям, замедлению процессов регенерации и др. Поэтому у пациентов с гипертонической болезнью, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарным диабетом, гнойными и септическими процессами применение глюкокортикоидов противопоказано или должно быть резко ограничено. С особой осторожностью нужно использовать глюкокортикоиды у престарелых пациентов.

Для лечебных блокад используют как эндогенные, так и синтетические глюкокортикоиды. Наиболее часто используется гидро-

кортизона ацетат или его микрокристаллическая суспензия по 5—125 мг на одну блокаду (по данным разных авторов). Некоторые авторы указывают на развитие некроза при околосуставном или внутрисуставном введении микрокристаллической суспензии гидрокортизона, объясняя это высокой концентрацией препарата или недостаточным встряхиванием его перед применением. Поэтому гидрокортизон необходимо тщательно взбалтывать перед применением и вводить его только в растворе с местным анестетиком.

Из синтетических глюкокортикоидов чаще применяется дексаметазон (его растворимая форма — дексаметазон-21-фосфат натрия соль). Дексаметазон, благодаря наличию в его молекуле атома фтора, активнее гидрокортизона в 25—30 раз, относительно мало влияет на обмен электролитов. Неизвестны случаи некроза мягких тканей при его применении. На одну блокаду используют 1—4 мг дексаметазона.

Кеналог (триамцинолона ацетонид), благодаря медленному всасыванию, длительно действует в местных тканях. Лечебные блокады с кеналогом проводятся в основном при хронических артрозо-артритах для создания длительно действующего депо глюкокортикоида в местных тканях. Повторно вводить кеналог можно только через неделю. Поэтому для его введения необходимо иметь точное представление о локализации патологического процесса и иметь положительный эффект от лечебной блокады с глюкокортикоидом короткого действия. При проведении первых блокад, которые несут большую диагностическую нагрузку, применение кеналога нецелесообразно.

Витамины группы В наиболее часто применяются в лечебных блокадах. Витамин В₁ — тиамин оказывает влияние на проведение нервного возбуждения в синапсах, в частности обладает умеренно выраженными ганглиоблокирующими и курареподобными свойствами, потенцирует действие местных анестетиков. Тиамин обычно хорошо переносится, однако иногда могут возникать различные аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока. Чаще эти реакции развиваются у женщин, склонных к аллергическим реакциям, в климактерическом периоде, у злоупотребляющих алкоголем. Обычные суточные дозы для внутримышечного применения: 0,025—0,05 г тиамина хлорида (1 мл 2,5% или 5% раствора) или 0,03—0,06 г тиамина бромид (1 мл 3% или 6% раствора).

Витамин В₆ — пиридоксин участвует в биохимическом обмене аминокислот, липидов, гистамина, играет важную роль в функционировании центральной и периферической нервной системы. Пиридоксина гидрохлорид используют в виде 5% водного раствора — 1 мл. С осторожностью следует применять пиридоксин у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, циррозом печени, ишемической болезнью сердца, неблагоприятным аллергоанамнезом.

Витамин В₁₂ — цианокобаламин обладает высокой биологической активностью, участвует в синтезе аминокислот, оказывает благоприятное действие на обмен углеводов и липидов, улучшает

биохимический обмен нервной системы, улучшает тканевую трофику, обладает умеренным анальгезирующим эффектом. Цианокобаламин обычно применяется в виде 0,02% или 0,05% водного раствора — 1 мл на блокаду. С осторожностью следует применять его у пациентов со стенокардией, склонностью к тромбообразованию, неблагоприятным аллергоанамнезом. Цианокобаламин противопоказан при острой тромбоэмболии, эритремии, эритроцитозе.

Не рекомендуется совместное введение витаминов В₁, В₆ и В₁₂ в одном шприце. Витамин В₁₂ способствует разрушению других витаминов, может усиливать аллергические реакции, вызываемые витамином В₁. Витамин В₆ затрудняет превращение витамина В₁ в биологически активную (фосфорилированную) форму.

Антигистаминные препараты. В развитии любого болевого синдрома принимают участие гистамин и гистаминоподобные вещества. Они имеют как периферический, так и центральные эффекты. Антигистаминные вещества снимают вызываемые гистамином эффекты — спазм гладкой мускулатуры, отек тканей, уменьшают проницаемость капилляров, предупреждают развитие и облегчают течение аллергических реакций. Некоторые препараты этой группы (димедрол, дипразин, супрастин) благодаря центральной и периферической холинолитической активности обладают выраженным действием на нервную систему — оказывают седативное, снотворное, противорвотное действие, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладают местноанестезирующим, противовоспалительным и сосудорасширяющим действием. Таким образом, антигистаминные препараты уменьшают некоторые центральные и периферические эффекты болевого синдрома, являются профилактическим средством развития токсических и аллергических реакций, усиливают терапевтический эффект лечебных блокад. Антигистаминные препараты добавляются к анестетику в обычной разовой дозировке: димедрол 1% — 1 мл, или дипразин 2,5% — 2 мл, или супрастин 2% — 1 мл.

Другие антигистаминные препараты обладают меньшим действием на нервную систему, поэтому их применение в качестве компонента лечебной блокады менее целесообразно.

Сосудорасширяющие препараты. Болевой синдром сопровождается вегетативно-сосудистыми проявлениями в виде спазма местных сосудов. Анестетики обладают определенным сосудорасширяющим эффектом, но не вполне достаточным для выраженного терапевтического эффекта. Для усиления сосудорасширяющего эффекта лечебной блокады к раствору анестетика добавляются сосудорасширяющие препараты. С одной стороны, расширяя мелкие сосуды в зоне инфильтрата, спазмолитики способствуют более быстрому рассасыванию анестетика, тем самым уменьшая анестезиологический эффект блокады, с другой — вызывая более выраженное и длительное расширение сосудов в патологическом очаге, спазмолитики усиливают терапевтический эффект лечебной блокады.

Папаверин, являясь миотропным спазмолитиком, понижает то-

нус и уменьшает сократительную способность гладкой мускулатуры, чем и обусловлено его спазмолитическое и сосудорасширяющее действие. Обычно добавляют к раствору анестетика 2 мл 2% папаверина гидрохлорида.

Но-шпа по химическому строению и фармакологическому действию мало отличается от папаверина, но обладает более длительным и выраженным сосудорасширяющим действием. Добавляют к блокадной смеси 2 мл 2% но-шпы.

Для блокад триггерных подкожных и внутримышечных, паравертебральных и околоуставных зон мы рекомендуем пользоваться следующей, по нашему мнению, наиболее оптимальной блокадной смесью: лидокаин или тримекаин 1—2% — 10 мл, дексазон 2—4 мг — 0,5—1 мл или гидрокортизон 25—50 мг — 1—2 мл, витамин В₁₂ 0,05% — 1 мл, папаверин или но-шпа 2% — 2 мл, аутокровь — 5—6 мл.

В 20-граммовый шприц набираются последовательно указанные лекарственные препараты, затем производится венепункция и набирается в шприц аутокровь. Содержимое шприца перемешивается в течение 30 сек до полного гемолиза эритроцитов, а затем приготовленную смесь вводят в триггерную зону.

В. А. Поляков для проведения внутрикостных блокад при различной патологии опорно-двигательного аппарата (артрозо-артриты, эпикондилиты, стилоидиты, тендовагиниты, каузалгии, трофические язвы и др.) применяет следующие лекарственные смеси.

1. Пролонгированная внутрикостная трофическая блокада применяется при трофических и вегетативно-сосудистых нарушениях нижних конечностей. Состав лечебной блокады: новокаин 5% — 10 мл, желатин 8% — 90 мл, атропин 0,1% — 1 мл, димедрол 2% — 1—2 мл, витамин В₁ 5% — 2 мл.

2. Пролонгированная внутрикостная противовоспалительная блокада применяется при некрозах, инфильтратах, лимфаденитах, тромбофлебитах, остеомиелитах конечностей. Состав: новокаин 5% — 10 мл, желатин 8% — 90 мл, пенициллин — 2—4 млн ЕД, этазол-натрия 20% — 10 мл.

ОБЩИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ЛЕЧЕБНЫМ БЛОКАДАМ

Основным показанием к лечебным блокадам является болевой синдром, возникающий при таких нозологических формах, как остеохондроз позвоночника, артрозо-артриты, невралгии, мигрени, вертебровисцералгии, послеоперационные и фантомные боли и др. Однако лечебные блокады применяются при нейроортопедических заболеваниях, которые сопровождаются не только болевыми синдромами, но и другими неврологическими проявлениями, такими как: синдром Миньера, спастико-тонические поражения мышц, трофические нарушения, периферические ангиотрофоневрозы, сенестопатии и др.

Противопоказания:

1. Лихорадочные состояния.
2. Геморрагический синдром.
3. Инфекционное поражение тканей в выбранный для лечебной блокады зоне.
4. Выраженная сердечно-сосудистая недостаточность.
5. Печеночная и/или почечная недостаточность.
6. Невосприимчивость лекарственных препаратов, используемых при лечебной блокаде.
7. Возможность обострения другого заболевания от лекарственных препаратов, используемых в лечебной блокаде (сахарный диабет, открытая язва желудка, порфирия и др.).
8. Тяжелые заболевания ЦНС.

ОСЛОЖНЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Прежде чем приступать к выполнению любой блокады, врач должен знать возможные ее осложнения, меры их профилактики и лечения. Многочисленные статистические исследования различных осложнений от применения лечебных блокад и местной анестезии показали, что общее количество осложнений невелико и зависит от вида блокады, качества ее выполнения и общего состояния больного. Осложнения от лечебных блокад являются, как правило, проходящими, а летальные исходы крайне редки.

Основная доля осложнений приходится на токсические осложнения и общие вегетативно-сосудистые реакции на перидуральные и симпатические блокады.

Классификация осложнений:

1. Токсические, связанные с:
 - а) применением большой дозы или высокой концентрации анестетика,
 - б) случайным введением анестетика в сосуд.
2. Аллергические:
 - а) замедленного типа,
 - б) немедленного типа
3. Вегетативно-сосудистые:
 - а) по симпатическому типу,
 - б) по парасимпатическому типу,
 - в) при случайной блокаде верхнего шейного симпатического узла.
4. Пункция полостей:
 - а) плевральной,
 - б) брюшной,
 - в) спинно-мозгового пространства.
5. Травматические осложнения:
 - а) повреждение сосуда,

б) повреждение нерва.

6. Воспалительные реакции.

7. Местные реакции.

Осложнения принято различать также и по степени их тяжести: легкая, средняя и тяжелая.

ТОКСИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Эти осложнения встречаются наиболее часто. Развитие токсических реакций связано с несколькими причинами: неправильным подбором дозы и концентрации местного анестетика, общим состоянием больного, нарушением техники выполнения блокад и мер профилактики осложнений.

При выборе дозы и концентрации местного анестетика необходимо стремиться осуществить дифференциальный блок, который выполняется несколько пониженными концентрациями препарата. Необходимо помнить, что с увеличением концентрации анестетика уменьшается его анестетический индекс, то есть раствор становится более токсичным, а сила и длительность анестезии увеличиваются незначительно. Развитие токсических реакций возникает и при быстром появлении в крови даже незначительных доз анесте-

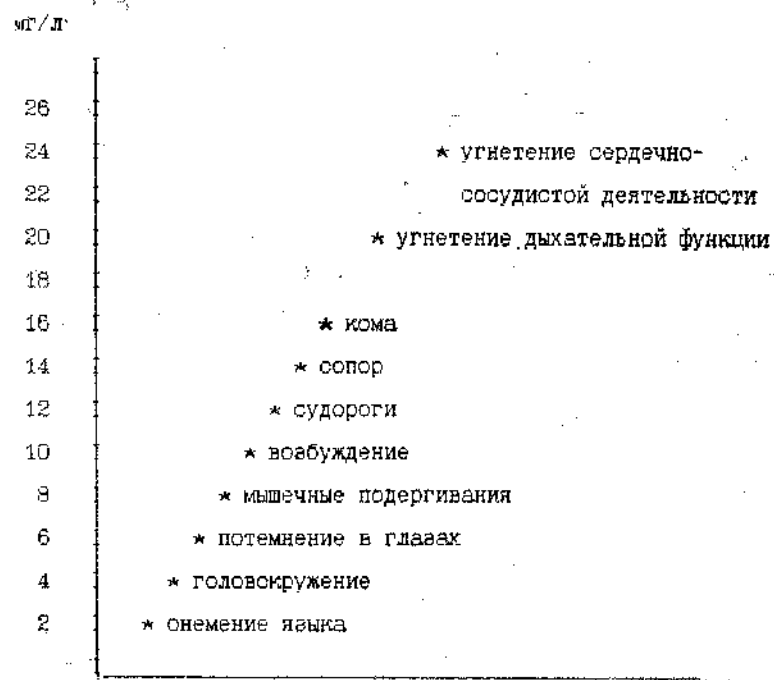


Рис. 7. Развитие токсических реакций организма в зависимости от нарастания концентрации лидокаина в плазме крови

тика, как это может быть при блокаде в богато васкуляризованные области шеи и лица или при случайном введении местного анестетика в сосуд. Токсические реакции могут возникать и при обычных дозах анестетика, но на фоне заболеваний печени и почек, когда нарушаются функции дезинтоксикации и выведения.

Степень выраженности интоксикации зависит от концентрации местного анестетика в плазме крови (рис. 7). При концентрациях анестетика в плазме крови до 6 мг/л развиваются симптомы легкой степени интоксикации: онемение языка, головокружение, потемнение в глазах, тахикардия; при концентрации анестетика до 14 мг/л развиваются судорожные симптомы интоксикации средней тяжести: мышечные подергивания, возбуждение, судороги, тошнота, рвота; при концентрации 16 мг/л и выше развиваются признаки тяжелой степени интоксикации: сопор, кома, угнетение дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности (см. рис. 7).

Длительность токсических реакций зависит от дозы введенного препарата, скорости его всасывания и выведения, а также от своевременности и правильности методов лечения. При введении большой дозы местного анестетика внутримышечно признаки интоксикации развиваются в течение 10—15 минут, постепенно нарастая, начинаясь от симптомов возбуждения и продолжая судорожными, вплоть до коматозных. При попадании обычной дозы местного анестетика в сосуд симптомы интоксикации развиваются в течение нескольких секунд, иногда начинаясь сразу с судорожных проявлений, как это может быть при случайном введении в каротидную артерию даже небольших доз анестетика.

При появлении первых симптомов интоксикации необходимо начать больному ингаляцию кислорода. При появлении признаков раздражения (тремор, судороги) вводят диазепам, гексенал или тиопентал натрия, седуксен или реланиум внутривенно.

При угнетении ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной функции применение барбитуратов противопоказано. Применяют вазоконстрикторы, стимуляторы дыхательного центра, проводят интубацию трахеи, дезинтоксикационную инфузионную терапию: растворы глюкозы, гемодез, реополиглюкин; форсированный диурез.

При развитии коллапса, остановке дыхания и сердечной деятельности проводятся общепринятые реанимационные мероприятия: искусственная вентиляция легких, непрямой массаж сердца и др.

При возникновении выраженной токсической реакции на лечебную блокаду в условиях стационара необходимо срочно вызвать реаниматологов, а в условиях поликлиники — срочно вызвать реанимационную бригаду скорой помощи. При проведении блокад в амбулаторных условиях необходимо иметь наготове весь набор реанимационных мероприятий и уметь ими пользоваться. Даже самые тяжелые токсические осложнения купируются своевременным лечением и реанимационными мероприятиями и не должны заканчиваться летальным исходом.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Инградненны лечебных блокад чаще вызывают аллергия замедленного типа: кожные высыпания и зуд, отеки, которые развиваются через несколько часов после блокады. Крайне редко возникает анафилактический шок, который развивается сразу после введения препарата и проявляется быстрым и значительным падением артериального давления, отеками, дыхательной недостаточностью и даже остановкой сердца. Иногда введение даже минимальных доз лекарственной смеси, как правило, при повторных блокадах, проявляется аллергической реакцией в виде кратковременного бронхоспазма, сопровождающегося чувством страха, возбуждением, падением артериального давления, симптомами дыхательной недостаточности. Аллергические реакции, как правило, развиваются на эфирные анестетики (новокаин) и крайне редко — на амидные (лидокаин, тримекаин).

При возникновении аллергий замедленного типа применяют противогистаминные, десенсибилизирующие и стероидные препараты — супрастин и пипольфен, преднизолон или гидрокортизон в/м, хлористый кальций 10% — 10,0 в/в, мочегонные — лазикс в/м или в/в. При аллергических дерматитах применяют стероидные мази. При бронхоспазме используют атропин, адреналин. При развитии анафилактического шока необходимо обколоть место блокады раствором адреналина, внутривенно ввести дексаметазон, супрастин, кардиотоники и стимуляторы дыхательного центра; срочно вызвать реаниматологов и при необходимости начать проведение всего комплекса реанимационных мероприятий, включая непрямой массаж сердца и искусственное дыхание.

ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ

При проведении лечебных блокад у части пациентов наблюдаются вегетативно-сосудистые реакции. В основном эти реакции развиваются у невротизированных, ослабленных пациентов, а также у лиц с лабильной вегетативной нервной системы и сопровождаются умеренно или слабо выраженной симптоматикой. Для них характерно достаточно быстрое начало и кратковременность симптомов нарушения артериального давления без угрожающих признаков раздражения или угнетения ЦНС, дыхательной и сердечной деятельности. Вегетососудистые реакции могут протекать по симпатическому и парасимпатическому варианту.

Вегетативно-сосудистые реакции по симпатическому типу развиваются у симпатотоников и чаще при добавлении к местным анестетикам адреналина. Для них характерны тахикардия, гипертензия, головная боль, беспокойство, гиперемия лица. Купируются они введением седативных, гипотензивных и сосудорасширяющих препаратов.

Вегетативно-сосудистые реакции по парасимпатическому типу

возникают у ваготоников преимущественно при проведении лечебной блокады в вертикальном положении или при быстром вставании после блокады. Для них характерны брадикардия, гипотензия, бледность кожных покровов. Купируются они введением кардиотоников, принятием горизонтального положения.

Более грозные симптомы могут возникнуть при блокаде *верхнего шейного симпатического узла*, который принимает участие в регуляции дыхательной деятельности. При этом поэтапно развиваются признаки дыхательной недостаточности: апноэ, гипотензия, тахикардия, цианоз, потеря сознания, вплоть до остановки дыхания. Лечение — симптоматическое в условиях реанимационного отделения до полного исчезновения симптомов.

Следующие осложнения можно рассматривать как следствие нарушения техники выполнения блокад.

ПУНКЦИИ ПОЛОСТЕЙ

Пункция плевральной полости встречается редко и опасна развитием обычного и клапанного пневмоторакса. Основные симптомы развиваются постепенно, в течение 1—2 часов после блокады: боли в груди, поверхностное дыхание, тахикардия, падение артериального давления, удушье, диспноэ, подкожная эмфизема, перкуторно — коробочный звук, аускультативно — ослабленное дыхание, рентгенологически — коллабирование легочной ткани. Лечение: эвакуация воздуха из плевральной полости, постельный режим, симптоматическая терапия. Необходимо помнить, что попадание спирта в плевральную полость может привести к болевому шоку и острой остановке дыхания, поэтому проводить блокаду с применением спирта в области грудной клетки нужно с особой осторожностью.

Пункция брюшной полости чревата развитием в отдаленном периоде после блокады гнойных осложнений, которые могут потребовать хирургического вмешательства.

Пункция спинно-мозгового пространства и введение в него местного анестетика при проведении перидуральной или паравертебральной блокады на верхнешейном уровне может произойти при проколе дивертикула спинномозговых оболочек. При этом быстро наступает брадикардия, гипотензия, потеря сознания, угнетение дыхательной и сердечной деятельности, признаки тотального спинального паралича. Если эти грозные симптомы начинают развиваться во время проведения блокады, то необходимо, не вынимая иглы, постараться эвакуировать спинномозговую жидкость с растворенным в ней анестетиком — до 20 мл. Быстрое развитие указанных симптомов является показанием к срочным реанимационным мероприятиям, описание которых дано в разделе «Токсические осложнения».

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Повреждение сосуда опасно развитием гематомы. При обнаружении после выполненной блокады развивающейся гематомы необходимо на несколько минут придавить пальцем место блокады, наложить давящую повязку и холод, а также покой на 1—2 часа. Если гематома сформировалась, то ее необходимо пропунктировать и опорожнить, назначить рассасывающую, противовоспалительную терапию, тепловые процедуры. При выполнении блокады в области лица, которая является богато васкуляризированной зоной, возможно образование кровоподтеков. Хотя это косметическое осложнение и не представляет опасности для здоровья, однако доставляет массу неудобств пациенту и поэтому требует лечения — рассасывающая физиотерапия, гепариновая мазь, свинцовые примочки, тепловые процедуры.

Повреждение нерва сопровождается болевым синдромом, чувствительными и, реже, двигательными нарушениями в зоне иннервации поврежденного нерва. Лечение проводится как при травматической нейропатии: рассасывающая терапия — ионофорез с лидазой или химотрипсином; противовоспалительная и анальгетическая — индометацин, реопирин и др.; препараты, улучшающие проведение возбуждения (прозерин) и биохимический обмен нервной клетки (ноотропы); чрескожная электронейростимуляция, иглотерапия, массаж, лечебная физкультура. Известно, что нервные волокна восстанавливаются медленно, примерно 1 мм в сутки, поэтому необходимо длительное лечение, требующее от больного и врача упорства и терпения. Отсроченность и пассивность в лечении ухудшают результаты и прогноз.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Эти осложнения аналогичны послепункционным инфильтратам и абсцессам и требуют соответствующего противовоспалительного, физиотерапевтического, антибактериального, а при необходимости и хирургического лечения. Наиболее опасными инфекционными осложнениями являются менингит, который может возникнуть при перидуральной или паравертебральной блокаде, требующий активного лечения с санацией ликвора и эндолюмбальным введением антибактериальных препаратов; а также периостит или остеомиелит после внутрикостной блокады, при которых проводится как местная (обкалывание антибиотиками), так и общая антибактериальная терапия.

МЕСТНЫЕ РЕАКЦИИ

Раздражение местных тканей развивается как от неправильно выполненной техники блокад, так и от некачественного или не-

Таблица 3

Осложнения в результате лечебных блокад,
их симптомы и лечение

Этиология	Симптомы	Лечение
Токсическая: легкая	Возбуждение, тремор, судороги	Кислород, диазепам, гексенал, тиопентал натрия, седуксен, реланиум в/в
средняя	Угнетение ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной ф-ции	Вазоконстрикторы, стимуляторы дыхательного центра, интубация, глюкоза, гемодез, реополиглюкин, лазикс
тяжелая	Коллапс, остановка дыхания и сердечной деятельности	ИВЛ, непрямой массаж сердца, общепринятые приемы реанимации
вегетососудистая по типу: симпатическому парасимпатическому	Гиперемия лица, возбуждение, тахикардия, гипертензия, головная боль Бледность лица, брадикардия, гипотензия	Седативные, гипотензивные и сосудорасширяющие Кардиотоники, горизонтальное положение тела
Аллергия: немедленная	Возбуждение, гипотония, отек, бронхоспазм, анафилактический шок	Обколоть место блокады адреналином, в/в дексазон и супрастин, кардиотоники, лобелин, мезатон
замедленная	Кожные высыпания, зуд, отеки	Антигистаминные, десенсибилизирующие, мочегонные, стероидные препараты
Эпидуральный или симпатический блок на шейном уровне	Поэтапное развитие: апноэ, брадикардия, гипотензия, цианоз, потеря сознания, остановка дыхания (спинальный паралич)	Кардиотоники, стимуляторы дыхательного центра, ИВЛ, реанимационные мероприятия
Пункция плевральной полости	Пневмоторакс, тахипноэ, тахикардия, эмфизема, удушье, гипотензия, коробочный звук	Эвакуация воздуха из плевральной полости, симптоматическая терапия
Повреждение сосуда	Кровоподтек, гематома	Опорожнение гематомы, тепло, ФТЛ, троксевазин
Повреждение нерва	Боль, гипестезия, локальный парез	Анальгетики, витамины, ноотропы, ФТЛ, ЧЭНС
Воспалительные реакции	Инфильтрат, абсцесс, флегмона	Противовоспалительная, антибактериальная, ФТЛ, хирургические методы
Местные реакции	Кровоподтек, отечность, обострение боли, некроз	Противовоспалительная, рассасывающая, ФТЛ

правильного состава лекарственной смеси. Так, чрезмерное травмирование мягких тканей иглой или большим объемом раствора может вызвать кровоподтек, отечность, неспецифическое воспаление, усиление болевого синдрома. Введение в местные ткани просроченного или «ошибочного» препарата, коктейля из несовместимых препаратов — может вызвать местную реакцию тканей вплоть до некроза, как, например, при введении внутримышечно хлористого кальция. Введение норадреналина или крупной частицы гидрокортизона также может вызвать некроз тканей. Ошибочное введение спирта в кость может привести к шоку. Во всех случаях местных реакций на лечебную блокаду необходима симптоматическая терапия: противовоспалительная, рассасывающая, физическая.

Осложнения и реакции организма на лечебные блокады имеют много общих симптомов, поэтому в момент их развития необходимо четко оценить причины развития и главные симптомы осложнения, их темп и степень выраженности, чтобы своевременно применить адекватную терапию. Ниже приводится табл. 3 с дифференциальными признаками наиболее опасных общих осложнений и местных реакций, которые могут возникнуть в результате применения различных лечебных блокад.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

Профилактика осложнений от лечебных блокад включает в себя несколько этапов:

- 1) теоретические знания в области нейроортопедии и лечебных блокад,
- 2) клинический осмотр пациента и оценка дополнительных методов исследования,
- 3) подготовка и оснащение процедурного кабинета для проведения лечебных блокад,
- 4) практические навыки и совершенство техники выполнения лечебных блокад.

Прежде чем приступать к выполнению блокады, необходимо иметь четкие представления о данной патологии, топографии зоны, выбранной для блокады, правил и техники выполнения конкретной блокады, фармакологии лечебных блокад, знаний возможных осложнений и их лечения. Уверенно владея этими знаниями и техникой проведения лечебных блокад, можно существенно снизить риск возникновения осложнений.

ПОДГОТОВКА К БЛОКАДЕ

При осмотре больного необходимо оценить его общее состояние с точки зрения возможных осложнений: возраст, вес, состояние

сердечно-сосудистой и вегетативной систем, тип нервной деятельности, уровень и лабильность артериального давления, функциональное состояние печени и почек, желудочно-кишечного тракта, уровень сахара в крови, общий анализ крови, аллергоанамнез.

При исследовании местного статуса необходимо оценить состояние кожи (наличие неусов и воспалительных явлений) и подкожной клетчатки (наличие жировиков, липом, сосудистых образований, варикоза), определить очаги миофиброза, триггерные точки, расположение крупных сосудов и нервов. На основании такого тщательного пальпаторного исследования максимально точно определить место для проведения блокады.

Пациенту необходимо объяснить в доступной форме, что представляет собой лечебная блокада, какие основные механизмы ее действия и какие можно ожидать результаты, привести примеры удачного применения таких блокад.

При подготовке к лечебной блокаде необходимо соответственно оборудовать процедурный кабинет с соблюдением всех правил асептики; препараты и инструменты для блокад держать в отдельном месте, постоянно контролировать сроки годности препаратов.

Необходимо отдельно и наготове держать реанимационный набор. В него должны обязательно входить: диазепам, тиопентал или другие барбитураты, атропин, вазопрессоры (адреналин, мезатон, кардиамин и др.), стероиды (преднизолон, дексаметазон), антигистаминные (димедрол, супрастин, тавеги), мочегонные (лазикс), десенсибилизирующие (хлористый кальций, глюконат кальция), декстраны, спирт. Инструменты: несколько одноразовых 2-, 5-, 10-, 20-граммовых шприцев, несколько систем для внутривенного капельного введения, маска, кислород, аппарат искусственного дыхания, набор для трахеотомии, стерильные тампоны, бинт.

Непосредственную подготовку и выполнение блокады необходимо проводить в процедурном кабинете или чистой перевязочной. По мере необходимости (острый, выраженный болевой синдром) несложную блокаду можно производить и на кровати больного. Но в любом случае при проведении лечебной блокады должны строго соблюдаться правила асептики, как при малой операции: врач должен вымыть руки с мылом и щеткой, надеть стерильные перчатки, обработать место проведения блокады спиртом или другим антисептиком. В процессе подготовки и проведения блокады, с целью профилактики воспалительных осложнений, нельзя разговаривать и дышать на шприц, нельзя касаться пальцами иглы, даже если они в стерильных перчатках.

Врач должен самостоятельно набирать препараты в шприц, не передоверяя это медицинской сестре, одновременно проверяя, какие препараты он собирается вводить, их концентрацию, сроки годности, прозрачность. Сколько-нибудь подозрительные препараты использовать нельзя.

Для выполнения той или иной блокады необходимо иметь соот-

ветствующий шприц или иглу. Необходимость в выборе разных шприцев и игл при проведении различных блокад продиктована объемом вводимого раствора, толщиной и плотностью тканей, куда вводится раствор, принципом минимальной травматизации мягких тканей при выполнении лечебной блокады. Так, при выполнении паравертебральной блокады необходимо вводить большой объем раствора в обширный регион мягких тканей на относительно небольшую глубину, поэтому в данном случае удобно использовать 20-граммовый шприц с обычной инъекционной иглой. Для выполнения лечебной блокады дистального межфалангового сустава кисти требуется ввести небольшое количество раствора в небольшой объем довольно плотных тканей, при этом необходимо обеспечить врачу достаточно тонкое ощущение при маневрировании кончиком иглы в тканях, поэтому в данном случае целесообразно использовать 2-х или даже 1-граммовый шприц с тонкой иглой. Для блокады глубоко расположенной в мягких тканях грушевидной мышцы лучше пользоваться 20-граммовым шприцем с длинной иглой, а для блокад в области шеи лучше использовать 10-граммовый шприц и обычную иглу.

Для выполнения некоторых блокад требуются специальные иглы. Так, для внутрикостной блокады требуется специальная внутрикостная игла, а для перидуральной — применяются специальные иглы, например, с углом заточки 45 градусов (для профилактики прокола внутреннего листка твердой мозговой оболочки).

В технике выполнения блокады важное значение имеет состояние кончика иглы. Если кончик иглы затуплен по типу «рыболовного крючка», то эту иглу использовать нельзя, так как такая игла приводит к травматизации мягких тканей, что чревато развитием местных реакций, гематомы и нагноения. Если во время выполнения блокады игла затупилась о костный выступ, то ее необходимо осторожно извлечь и заменить на новую. Незаметную загнутость по типу «рыболовного крючка» можно определить обратным движением иглы по стерильной марле.

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ БЛОКАДЫ

При производстве блокады нельзя погружать иглу в мягкие ткани до ее основания, так как самым слабым местом иглы является место соединения ее основания с канюлей, где наиболее часто происходит ее перелом. Если этот перелом произойдет в момент полного погружения иглы до канюли, то она останется в мягких тканях. В таком случае извлечь ее, даже хирургическим способом, достаточно сложно.

В момент проведения блокады необходимо соблюдать несколько правил профилактики различных осложнений. Иглу необходимо продвигать в ткани мягко, но уверенно. Шприц нужно держать с постоянным противоупором поступательному движению иглы,

чтобы иметь возможность быстро остановить продвижение иглы в любой момент и не проколоть какое-либо встретившееся образование в мягких тканях.

По мере продвижения иглы в глубь мягких тканей необходимо их инфильтрировать раствором местного анестетика, то есть постоянно предпосылать поступательному движению иглы лекарственный раствор, что является, по существу, гидравлической препаративкой тканей. Соблюдение такой тонкости в производстве блокадной процедуры позволяет, во-первых, уменьшить риск травматического повреждения сосудов и нервов, во-вторых, является как бы глубинной «пальпацией», которая позволяет более точно определить триггерную зону в глубине тканей, чтобы более прицельно ввести лекарственный раствор. Количество предпосылаемого раствора в момент продвижения иглы к глубинной триггерной зоне обычно не превышает 10—20% от объема шприца и является, по существу, биологической пробой на переносимость вводимых препаратов, после которой необходимо подождать 1—2 минуты, наблюдая за состоянием пациента, нет ли у него признаков аллергической, сосудистой или другой системной реакции.

Перед тем как вводить основной объем раствора, необходимо еще раз сделать аспирационную пробу и если она отрицательная, то ввести основное содержимое шприца. Аспирационную пробу необходимо проводить несколько раз по мере продвижения иглы в глубь тканей и обязательно после каждого прокола плотного образования.

Во время проведения блокады необходимо постоянно общаться с больным, тем самым контролируя его общее состояние. В идеальном варианте постоянный контроль за общим состоянием пациента в момент проведения лечебной блокады должна осуществлять процедурная медсестра.

При опасении возникновения воспалительных осложнений сразу после блокады можно назначить больному разовую дозу антибиотика. После окончания блокады больному рекомендуется соблюдать постельный режим в течение 1—2 часов. Это является профилактикой осложнений на лечебную блокаду, как вегетососудистых, так и основного заболевания.

При некоторых нейроортопедических заболеваниях боль и рефлекторно-тоническое напряжение мышц играют не только отрицательную, но и положительную, защитную роль. В первые часы после блокады, когда действует анестетик, ее симптоматический эффект преобладает над терапевтическим, то есть болевой и мышечно-тонический синдромы значительно уменьшаются, тогда как признаки дистрофии и неспецифического воспаления в активных двигательных структурах (мышцы, связки, суставные сумки, хрящи и т. д.) еще сохраняются. Под действием анестетика снимается напряжение мышц, что приводит к увеличению объема движений в пораженной части локомоторного аппарата. Но под действием анестетика снимается не только патологическое, но и защитное напряжение мышц. В этом случае при выполнении активных дви-

жений в полном объеме в пораженном отделе локомоторного аппарата может возникнуть обострение нейроортопедического заболевания, основное проявление которого обнаружится после окончания действия анестетика в виде усиления неврологических проявлений, в том числе и болевого синдрома. Поэтому сразу после производства блокады следует воздержаться от выполнения полного объема активных движений в пораженном суставе или позвоночнике, необходимо соблюдение постельного режима или применения ортеза (корсета, головодержателя и др.) для пораженного отдела локомоторного аппарата на время действия анестетика.

При проведении сложных блокад, для уточнения места нахождения кончика иглы и более точного введения лекарственного раствора, а также для получения документального подтверждения правильно выполненной блокады необходим рентгенологический контроль. Так, например, при выполнении блокады тазобедренного или межпозвоночного сустава крайне трудно по собственным ощущениям определить правильность расположения кончика иглы, достоверно это можно определить только при рентгенографии с использованием 1—2 мл контрастного вещества. Блокада грудного симпатического узла должна проводиться под рентгенологическим контролем с использованием электронно-оптического преобразователя или компьютерной томографии.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

У соматически здорового пациента перед выполнением лечебной блокады премедикация обычно не требуется. Однако если у пациента наблюдаются признаки вегетососудистой лабильности, чрезмерной эмоциональности, страха перед блокадой или необходимо выполнить сложную и продолжительную блокаду, то в этих случаях премедикация необходима. Премедикация имеет целью снизить эмоциональное напряжение пациента, улучшить переносимость процедуры, предотвратить системные реакции, снизить токсическое действие препаратов.

Наиболее часто для премедикации применяются производные бензодиазепина (элениум, седуксен, феназепам; нитразепам) и барбитураты (фенобарбитал, барбамил, этаминал-натрий). Эти препараты, с одной стороны, усиливают действие местных анестетиков, с другой — являются их антидотами и уменьшают их побочные эффекты, особенно синдромы раздражения (возбуждение, судороги).

С целью профилактики аллергических реакций применяются антигистаминные препараты — димедрол, тавегил, супрастин, пипольфен. Эти препараты усиливают действие местных анестетиков, обладают седативным эффектом, адренолитическими свойствами, уменьшают рвотный рефлекс.

Для предупреждения вагусных реакций обычно используют атропин.

Иногда перед проведением сложных блокад прибегают к наркотическим анальгетикам (промедол, морфин, фентанил, морадол).

Наиболее часто для премедикации за 1—2 часа до блокады назначают: производные бензодиазепина (элениум — 5—10 мг, или седуксен — 5—10 мг, или феназепам — 0,5—1 мг или др.) и антигистаминные препараты (супрастин 20—25 мг или пипольфен 25 мг).

Иногда используют двухэтапную премедикацию. На первом этапе (на ночь назначают любое снотворное в обычной дозе (фенobarбитал) или производные бензодиазепина (нитразепам). На втором этапе, за 30—60 минут до блокады, назначают мепробамат или седуксен и димедрол или пипольфен, можно ввести подкожно 0,5—1 мл 0,1% атропина.

Введение этиламала натрия, тиопентала натрия, смеси морфина со скополамином применяется в основном в анестезиологической практике для премедикации спинномозговой, внутривенной и перидуральной анестезии.

В целом меры профилактики и лечения осложнений, которые наблюдаются при проведении лечебных блокад, можно свести к следующим основным правилам.

Правильная подготовка:

1. Правильная оценка общего статуса пациента.
2. Правильный выбор анестетика, его дозы и концентрации.
3. Проведение необходимой премедикации.
4. Наличие реанимационного набора препаратов, готовность аппаратов и инструментов.
5. Быть готовым к быстрому налаживанию внутривенного введения препаратов.
6. Хранение наборов препаратов для проведения блокад отдельно от других медикаментов.

Правильное выполнение:

1. Персонально проверить во время набора в шприц, какие препараты и в каком количестве будут вводиться.
2. Минимально травмировать ткани (соблюдение принципов инфильтрации тканей, «где болезненность — туда колю», «снайперский укол»).
3. Провести биологическую пробу.
4. Часто проводить аспирационную пробу.
5. Постоянное наблюдение за состоянием пациента (мониторинг сердечно-сосудистой деятельности, вербальный контакт).

Борьба с возникшими осложнениями:

1. Правильно оценить ранние проявления осложнений.
2. Поддерживать проходимость верхних дыхательных путей и наладить оксигенацию.
3. Поддерживать нормальное артериальное давление.
4. Проведение при необходимости противосудорожной терапии.

ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД

В этом разделе приводится описание техники выполнения различных лечебных блокад, применяемых при наиболее распространенной патологии опорно-двигательного аппарата. Эти лечебные блокады можно проводить как в стационаре, так и в амбулаторных условиях, они не требуют специальной подготовки и могут быть освоены начинающим врачом. Описание техники выполнения таких блокад, как перидуральная, внутривисцеральная или фасетная, не приводится, так как они являются анестезиологическими процедурами и должны проводиться анестезиологом; они описаны в соответствующих руководствах.

ВНУТРИКОЖНО-ПОДКОЖНЫЕ БЛОКАДЫ

Эти блокады применяются при поверхностно расположенных триггерных зонах, обусловленных нейроостеофиброзом, остеохондрозом, артропатией, по зонам Захарьина — Геда при висцералгиях, по биологически активным точкам при различных заболеваниях, как альтернатива традиционной иглорефлексотерапии. Техника выполнения этих блокад довольно простая. Используя тонкую иглу, лекарственным раствором послойно инфильтрируют кожу до образования «лимонной корочки» и подкожную клетчатку. В каждую точку вводится 1—3 мл слабого раствора анестетика в смеси с минимальными дозами препаратов. При блокаде зон Захарьина — Геда блокируется до 15 точек, при паравертебральных подкожных инъекциях — до 8—10.

Изучение топографии триггерных и болевых точек с топографией биологически активных точек, применяемых в традиционной иглотерапии, выявило их совпадение в 71% случаев. Микроинъекции как различных препаратов, так и просто дистиллированной воды по биологически активным точкам во многих случаях являются весьма конкурентоспособными, современной и разумной альтернативой традиционной рефлексотерапии. Так, микроинъекции даже просто стерильной дистиллированной воды по биологически активным точкам с использованием одноразовых шприцов и игл избавляют врача от проблем стерилизации и хранения акупунктурных игл, а пациента от страха и возможности быть инфицированным СПИДом. Кроме того, по сравнению с традиционной иглотерапией микроинъекции в биологически активные точки оказались более эффективными и экономически более целесообразными — сокращается время процедуры, не нужно большого кабинета с несколькими кушетками, дешевый инструментарий; для проведения микроинъекций по триггерным и так называемым биологически активным точкам в лечебной практике не требуется диплома об окончании специальных курсов.

При проведении подкожных блокад одновременно в несколько точек необходимо помнить о возможности суммирования резорб-

тивного эффекта, что может привести к кратковременной токсической реакции. Поэтому при проведении внутривенных или подкожных блокад необходимо использовать слабые растворы анестетика и ограниченное число точек — 10—15.

МИОФАЦИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

При нарушении трофики и гиподинамии в мышцах, фасциях и сухожилиях происходят дегенеративно-деструктивные изменения в виде фиброзного перерождения и атрофии. При пальпации в таких мышцах и/или в местах их перехода в сухожилия обнаруживаются болезненные и триггерные точки, уплотнения, тяжи, локальный мышечный гипер- или гипотонус. Размеры болезненного уплотнения могут быть от 2—3 мм до 2—3 см и располагаться как поверхностно, так и глубоко в мышце. Во время проведения блокады такого мышечного болезненного уплотнения необходимо его постоянно контролировать одним или двумя пальцами свободной от шприца руки. Осуществляя послойную и веерообразную инфильтрацию, «нащупать» кончиком иглы в этом уплотнении наиболее болезненную зону, то есть добиться феномена «узнаваемой боли» и, после отрицательной биологической и аспирационной проб, ввести туда основное содержимое шприца.

Блокада передней лестничной мышцы впервые была предложена в 1939 г. Yade. Она применяется при скаленус-синдроме, наб-

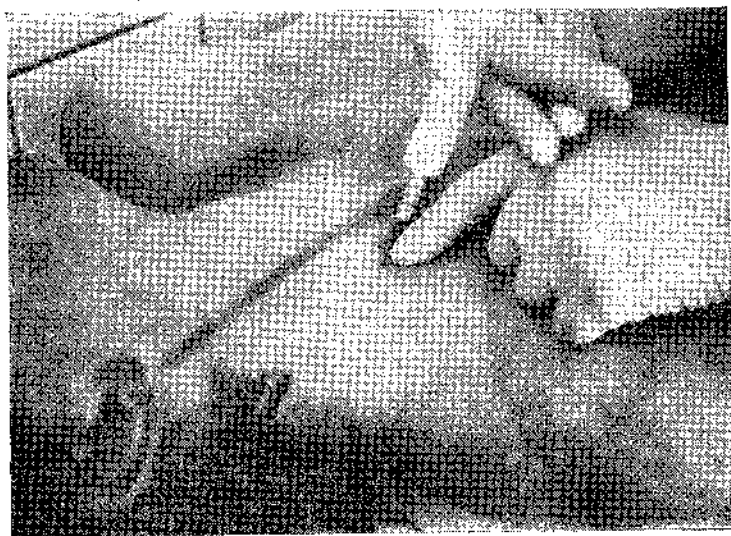


Рис. 8. Блокада передней лестничной мышцы. Прямой линией отмечена грудничная порция грудно-ключично-сосцевидной мышцы

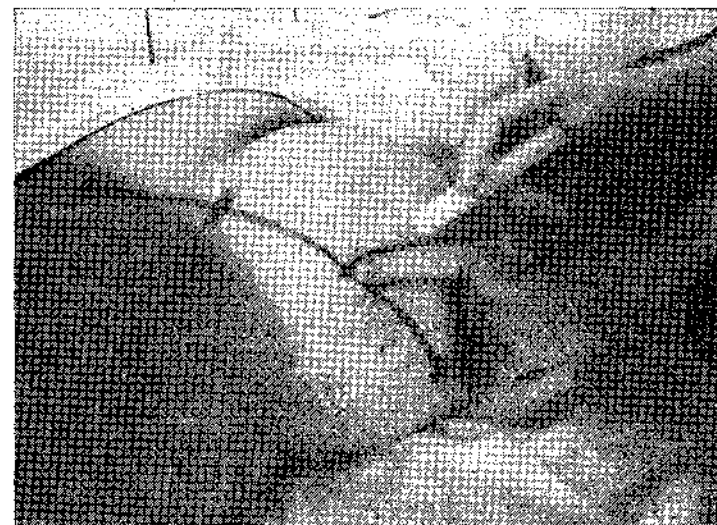


Рис. 9. Блокада грушевидной мышцы. Определение проекционной точки грушевидной мышцы способом автора

людается довольно часто при шейном остеохондрозе, и производится следующим образом (рис. 8). Пациент укладывается на стол на спину, голова поворачивается в противоположную сторону. Ключичная порция грудно-ключично-сосцевидной мышцы непосредственно над ключицей отодвигается кнутри средним пальцем левой руки, которым определяется передняя лестничная мышца в виде плотного тяжа, лежащего на боковой поверхности позвоночника. Эта мышца охватывается и фиксируется к позвоночнику средним и указательным пальцами. Затем правой рукой между этими пальцами вкалывается тонкая короткая игла непосредственно в переднюю лестничную мышцу на глубину 0,5 см и вводится 2—10 мл блокадной смеси.

Блокада грушевидной мышцы производится при «синдроме грушевидной мышцы», при котором происходит сдавление седалищного нерва и ягодичной артерии между крестцово-остистой связкой и рефлекторно напряженной, как правило, болезненной грушевидной мышцей. Блокада осуществляется следующим образом. Больной укладывается вниз лицом, при этом под нижнюю часть живота подкладывается подушка. Определяется точка грушевидной мышцы, то есть ее топографическая проекция на кожу ягодицы, из которой наиболее удобно пунктировать грушевидную мышцу. Это можно осуществить двумя способами.

1. **Общепринятый способ.** Определяются и помечаются на ipsilaterальной стороне три точки-ориентира: большой вертел бедра, седалищный бугор и задняя верхняя ость подвздошной кости, ко-

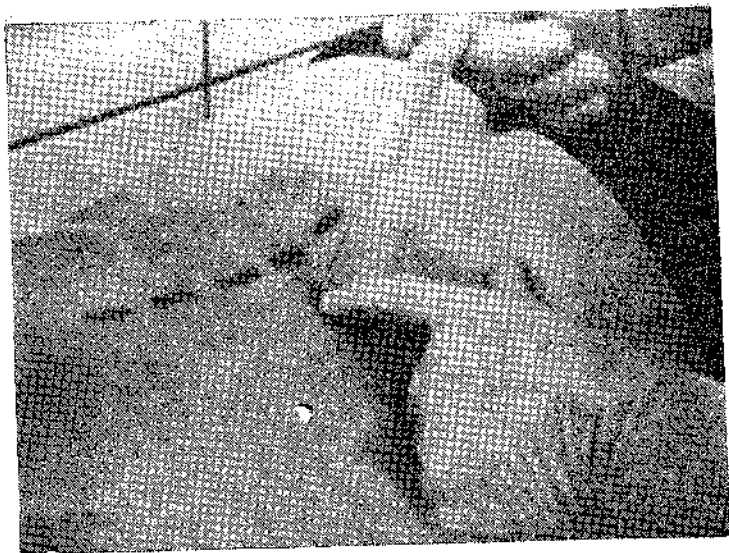


Рис. 10. Паравертебральная блокада

торые образуют треугольник. Из вершины треугольника (за который принимается точка задней верхней ости подвздошной кости) опускается биссектриса, которая делится на три равные части. Между средней и нижней третями биссектрисы находится точка грушевидной мышцы.

2. Способ автора. Точка грушевидной мышцы находится на границе средней и наружной трети прямой линии, проведенной между большим вертелом ипсилатерального бедра и задней верхней остью контралатеральной подвздошной кости (рис. 9).

В точке грушевидной мышцы перпендикулярно коже вводится длинная игла на глубину 6—8 см до ощущения сопротивления крестцово-остистой связки. Затем игла подтягивается обратно на 1 см и вводится под углом 30 градусов вверх на глубину 1—2 см. После аспирационной пробы вводят 10—15 мл лекарственного раствора.

Паравертебральная блокада. Определяют точку на 2—3 см сбоку от остистого отростка, в нее вводят иглу перпендикулярно коже и продвигают до упора в дужку позвонка, затем иглу подтягивают обратно на 0,5 см и после отрицательной аспирационной пробы вводят 10—15 мл лекарственного раствора (рис. 10).

Однако термин — паравертебральная блокада — мы рассматриваем как собирательный и подразумеваем под ним блокаду окружающих позвоночник мягких тканей и прежде всего мышц. Это может быть блокада любых паравертебральных мышц, находящихся рядом с позвоночником — межостистых, поперечно-остистых, семиспинальных и многораздельных. Как правило, при вы-

полнении паравертебральной блокады из одной триггерной паравертебральной зоны инфильтрируется лекарственным раствором несколько мышц, окружающих позвоночник. Таким образом, техника выполнения паравертебральных блокад во многом такая же, как и техника блокад других мышечных триггерных точек. Паравертебральная блокада производится при болевых синдромах в области шеи, спины и поясницы, обусловленных преимущественно остеохондрозом позвоночника. Наиболее типичные болезненные паравертебральные точки находятся, как правило, на 1—2—3 см сбоку от остистых отростков и межостистых связок.

ПЕРИНЕВРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Блокады отдельных нервов применяются не только в анестезиологической практике, но и с лечебной целью при невритах, невралгиях, невропатиях, периферических вегетотрофоневрозах и др.

Блокада надглазничного нерва — 1-й ветви тройничного нерва. Определяют точку выхода 1-й ветви тройничного нерва из верхнеглазничного отверстия, которая находится на надбровной дуге, на

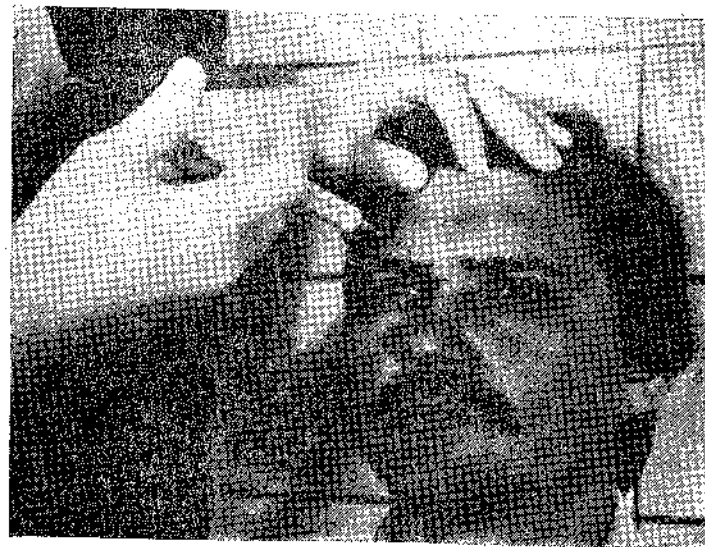


Рис. 11. Блокада надглазничного нерва — 1-й ветви тройничного нерва

0,5 см кнутри от вертикальной линии, разделяющей орбиту глаза пополам. Производя инфильтрацию окружающих тканей, кончиком иглы определяют супраорбитальное отверстие и, предпуская раствор анестетика, продвигают иглу в канал на 5—6 мм, куда медленно вводят 2—4 мл блокадной смеси (рис. 11).



Рис. 12. Блокада подглазничного нерва — 2-й ветви тройничного нерва

Блокада подглазничного нерва — 2-й ветви тройничного нерва. В точке выхода 2-й ветви из нижнеглазничного отверстия, которая находится на 1,5—2 см ниже середины нижнего края орбиты, инфильтрируются окружающие ткани, затем короткая тонкая игла продвигается в нижнеглазничный канал на 5 мм, куда медленно вводится 2—4 мл блокадной смеси (рис. 12).

Блокада подбородочного нерва — 3-й ветви тройничного нерва. Положение пациента лежа на спине или сидя, голова повернута в здоровую сторону. Определяется подбородочное отверстие, расположенное на вертикальной линии, соединяющей надглазничное, подглазничное и подбородочное отверстия, под альвеолярной перегородкой между первым и вторым премолярами. После инфильтрации прилежащих мягких тканей тонкая короткая игла продвигается в подбородочный канал на 5 мм, куда медленно вводится 2—4 мл блокадной смеси. Подбородочное отверстие открывается назад, вверх и наружу, поэтому для того, чтобы иглу точно ввести в канал, ее нужно направлять вперед, вниз и внутрь (рис. 13).

Блокада затылочных нервов производится чаще при их невралгии, обусловленной шейным остеохондрозом. Обычно блокируются оба нерва с двух сторон. Точка большого затылочного нерва располагается на 5 см латеральнее затылочного бугра. Точка малого затылочного нерва находится у заднего края места прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы к сосцевидному отростку. Пациент укладывается на живот, голова фиксируется руками в сагиттальной плоскости с упором на лоб. В область этих определенных и отмеченных точек вводится послойно внутрискожно, под-



Рис. 13. Блокада подбородочного нерва — 3-й ветви тройничного нерва

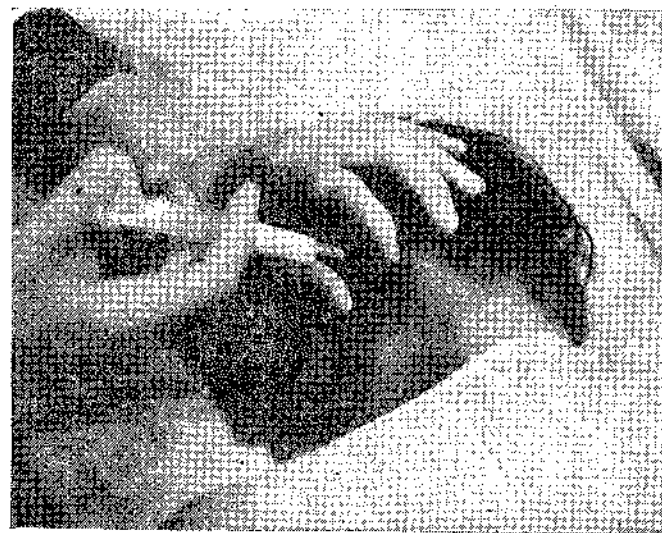


Рис. 14. Блокада затылочных нервов

Под третьим пальцем левой руки находится затылочный бугор, под вторым пальцем, куда производится блокада, находится проекционная точка большого затылочного нерва, на середине расстояния между вторым и первым пальцами находится проекционная точка малого затылочного нерва

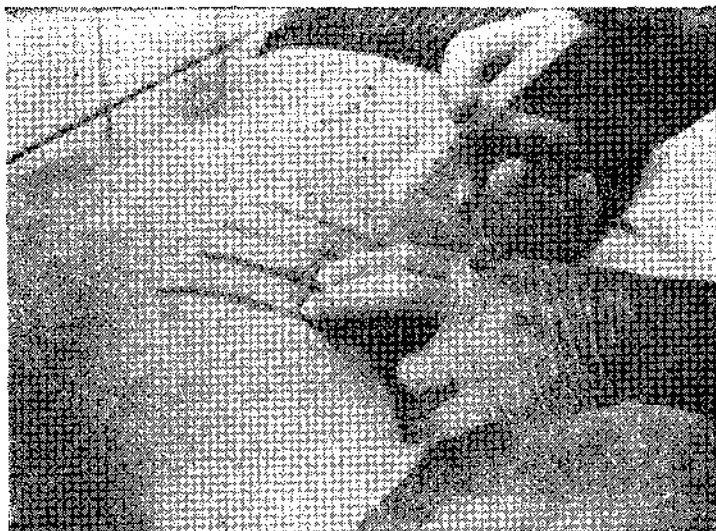


Рис. 15. Блокада межреберного нерва

кожно и внутримышечно по 5—10 мл блокадной смеси (рис. 14).

Блокада межреберных нервов проводится при межреберной невралгии или опоясывающем лишае (*Herpes Zoster*). Пациент укладывается на здоровый бок. Определяется и отмечается точка прикрепления ребра к позвонку или на его протяжении. В этой точке производится послойная инфильтрация до упора в ребро. Затем веерообразно продвигают иглу к нижнему краю ребра до ощущения соскальзывания иглы с него. Предпуская раствор игле, ее продвигают под нижний край ребра на 0,5 см и вводят 5—10 мл лекарственной смеси (рис. 15).

Блокада седалищного нерва. К лечебной блокаде седалищного нерва прибегают довольно редко, в основном при острых болях по ходу нерва, когда оказываются неэффективными другие методы лечения, в том числе и блокады триггерных зон.

Блокаду можно проводить в положении пациента на животе или на здоровом боку. В положении на боку анестезируемую конечность сгибают в коленном и тазобедренном суставах под углом 45—60°. Определяют и отмечают точку выхода седалищного нерва из малого таза, наиболее удобную для блокады. Предложено несколько способов определения этой точки. Приводим два наиболее простых и часто применяемых (все ориентиры на гомолатеральной стороне). Первый: точка находится на пересечении вертикальной линии, проходящей по наружному краю седалищного бугра, и горизонтальной, проходящей через вершину большого вертела. Второй: между верхушкой большого вертела и задней верхней остью подвздошной кости проводят прямую линию и из ее се-

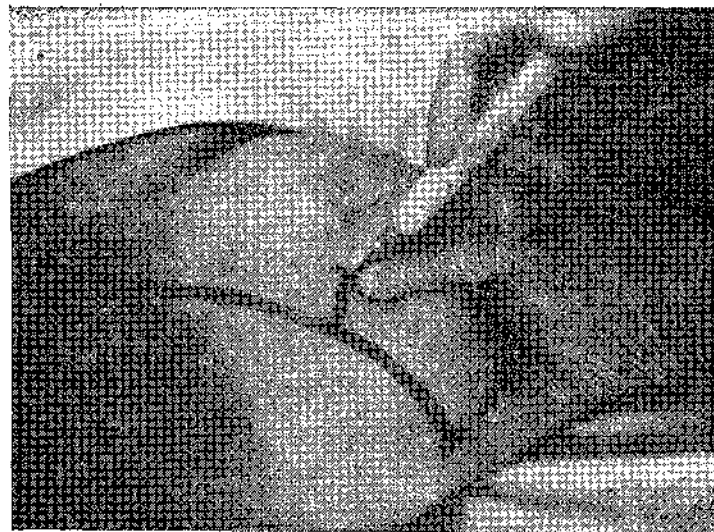


Рис. 16. Блокада седалищного нерва

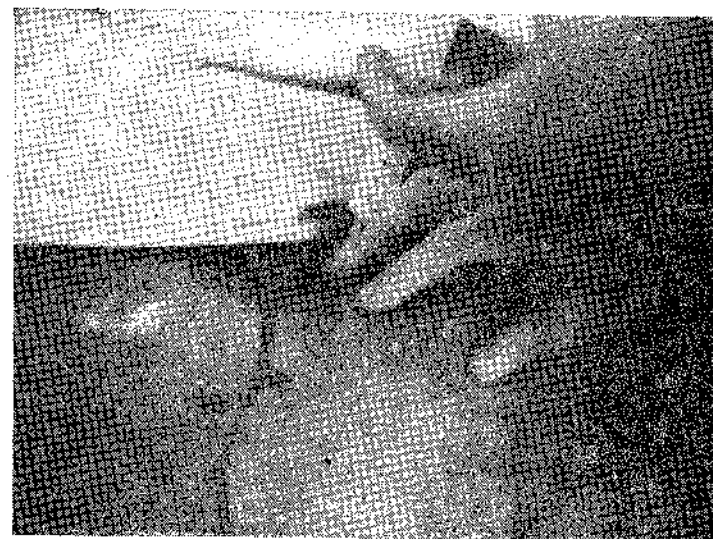


Рис. 17. Блокада бедренного нерва

редины восстанавливают в каудальном направлении перпендикуляр длиной 4—5 см (рис. 16).

Из этой точки тонкой иглой длиной 10—12 см, в перпендикулярном к фронтальной плоскости направлении, проводится послойная инфильтрация мягких тканей до упора в седалищную ость. Пос-

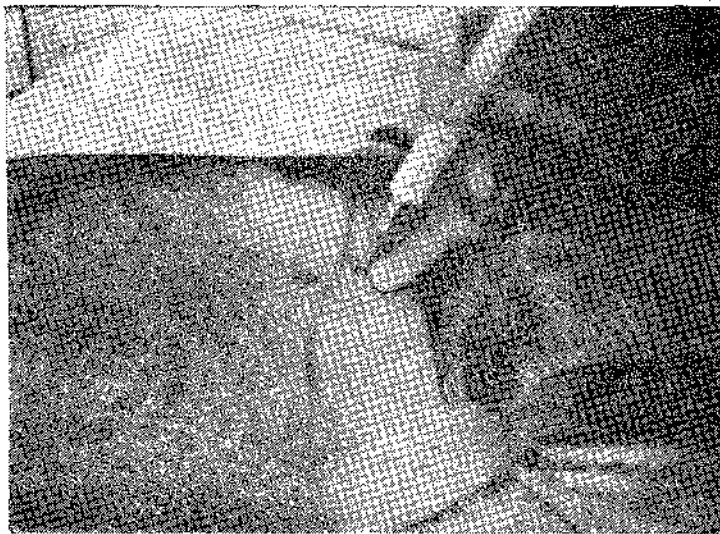


Рис. 18. Блокада наружного кожного нерва бедра

ле возникновения парестезии, или феномена «узнаваемой боли» по ходу седалищного нерва, вводится 20—25 мл лекарственной смеси.

Блокада бедренного нерва проводится в положении пациента на спине. Пальпаторно определяют бедренную артерию. Латеральнее ее на 2—3 мм и на расстоянии 1,5 см от паховой связки вводят иглу перпендикулярно фронтальной плоскости, инфильтрируя ткани до поверхностной фасции бедра. После ее прокола иглу продвигают глубже на 3—4 см до подвздошно-гребешковой фасции и под нее вводят веерообразно 10—15 мл блокадной смеси (рис. 17).

Блокада наружного кожного нерва бедра с лечебной целью обычно применяется при невралгии этого нерва. Положение пациента на спине. Отступая от передней верхней ости подвздошной кости на 2 см кнутри, сразу под паховой связкой отмечают точку, через которую вводят перпендикулярно коже тонкую иглу длиной 4—5 см. Инфильтрируя мягкие ткани, продвигают иглу до прокола фасции, под которую вводят 5—7 мл блокадной смеси (рис. 18).

Блокаду периферической части наружного кожного нерва бедра можно проводить и в месте его прободения широкой фасции бедра. Техника выполнения, как при блокаде триггерной точки.

Блокада перонеального нерва с лечебной целью проводится довольно часто при перонеальном синдроме, обусловленном поясничным остеохондрозом. Положение пациента на животе, под голеностопный сустав подложен валик. Пальпаторно определяется задняя поверхность головки малоберцовой кости и под контролем пальца инфильтрируются мягкие ткани до упора в кость. Веерообразными движениями игла смещается к внутренней части головки малоберцовой кости, куда вводится 10—15 мл блокадной смеси.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ БЛОКАДЫ

Блокады симпатических узлов чаще проводятся при местных вегетотрофоневрозах, болевых синдромах с выраженным вегетативным компонентом, симпаталгиях.

Блокада верхнего шейного симпатического узла показана при острых спазмах мозговых сосудов, мигренях. Пациент лежит на спине с валиком под верхнегрудным отделом позвоночника, голова повернута в здоровую сторону и слегка запрокинута назад. На уровне угла нижней челюсти у переднего края грудно-ключично-сосцевидной мышцы определяется пульсация сонной артерии. Артерия фиксируется указательным и средним пальцами левой руки и по ее заднему краю вводится игла под углом 45° к сагиттальной плоскости до упора в кость. После аспирационной пробы на кровь и ликвор медленно вводят 10—15 мл блокадной смеси. Признаком правильно проведенной блокады является синдром Горнера, развивающийся через несколько минут после проведения блокады (рис. 19).

Блокада среднего шейного симпатического узла. Положение пациента, как при проведении предыдущей блокады. Над ключицей находят задний край грудно-ключично-сосцевидной мышцы и вместе с сосудисто-нервным пучком отдают ее указательным пальцем левой руки кнутри, а кончиком пальца нащупывают поперечный отросток 6-го шейного позвонка с «сонным бугорком» и по возможности ниже его, но строго по верхнему краю пальца в направлении боковой поверхности позвонка вводят иглу до кости, за-

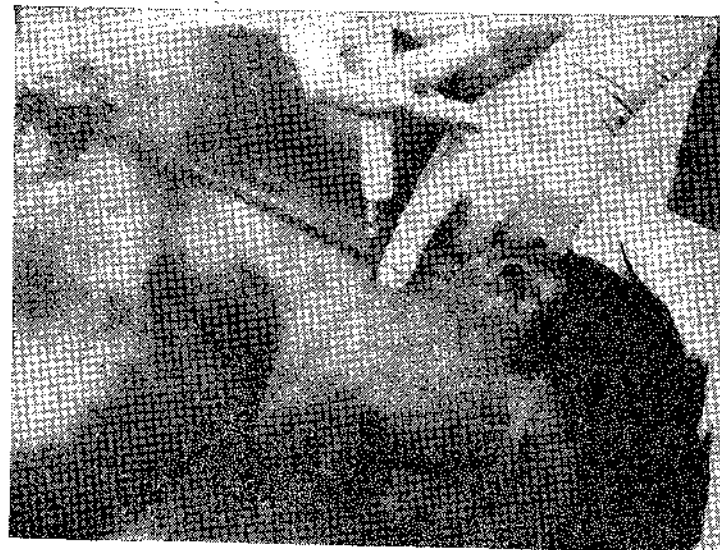


Рис. 19. Блокада верхнего шейного симпатического узла



Рис. 20. Блокада среднего шейного симпатического узла

тем иглу подтягивают обратно на 1—2 мм и после отрицательной аспирационной пробы на кровь и ликвор медленно вводят 10 мл блокадной смеси, которая распространяется по предпозвоночной фасции вверх и вниз и блокирует не только средний шейный и промежуточный, но и звездчатый узел. При правильном выполнении блокады возникает синдром Горнера (рис. 20).

Блокада звездчатого узла проводится при симпаталгиях и ангиоспазмах в области головы, шеи и верхней конечности, особенно при спазме позвоночной и сонной артерий.

Звездчатый узел расположен в нижнем и внутреннем углу лестнично-плевро-позвоночной ямки, верхний его полюс находится на уровне поперечного отростка 7-го шейного позвонка. Со всех сторон он окружен важными и сложными анатомическими образованиями: спереди — позвоночная артерия, снутри — сонная артерия, снизу — купол плевры, сзади — передняя лестничная мышца и нервные стволы плечевого сплетения.

Предложено несколько способов блокады звездчатого узла, но наиболее простой, практически не дающий осложнений, это такой же, как и при блокаде среднего шейного симпатического узла. Распространение инфильтрата по предпозвоночной фасции обеспечивает достаточно хорошее омывание звездчатого узла блокадной смесью.

Блокада грудных симпатических узлов производится обычно при межреберных невралгиях и синдроме Рейно. Симпатический ствол в грудном отделе располагается на боковых поверхностях позвоночника впереди от реберно-позвоночных сочленений.

Техника выполнения блокады второго грудного симпатического узла по Волкову А. А. В положении сидя или лежа с опущенными

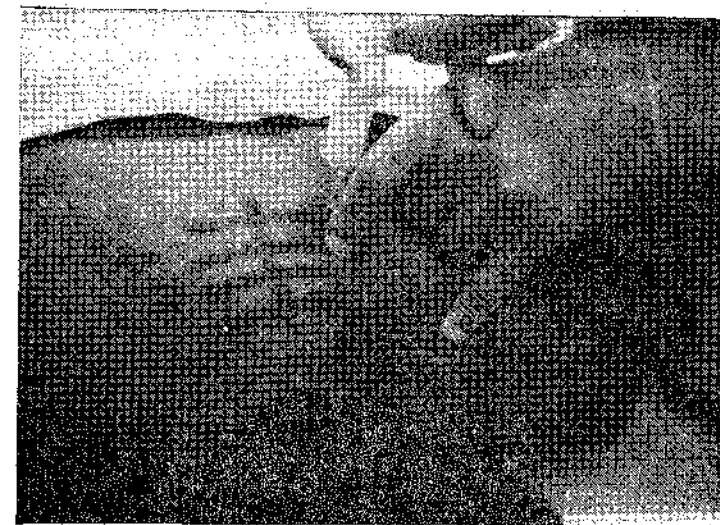


Рис. 21. Блокада второго грудного симпатического узла

руками определяется и отмечается место прокола кожи, которое расположено на 3 см кнаружи от вершины остистого отростка 2-го грудного позвонка. Проводя послойную инфильтрацию, игла проводится в глубь тканей по сагиттальной плоскости до задней поверхности поперечного отростка. Далее иглу направляют в обход поперечного отростка сверху или снизу и углубляют еще на 1,5—2 см, затем после аспирационной пробы вводится 10—15 мл блокадной смеси. При правильно проведенной блокаде возникает синдром Горнера и потепление одноименной руки (рис. 21).

При выполнении этой блокады существует реальная опасность прокола плевральной полости, при этом, под действием отрицательного давления в полости, наблюдается быстрое всасывание раствора из шприца. В этом случае необходимо прекратить проведение блокады, назначить постельный режим и установить наблюдение за пациентом в течение 3—4 часов.

Блокады других грудных симпатических узлов сопряжены с рядом трудностей, при их выполнении требуется рентгенологический контроль и применяются они крайне редко, в основном при мучительных онкологических и послеоперационных висцералгиях.

Блокады поясничных симпатических узлов производятся при вегетотрофоневрозах нижних конечностей. Чаще всего блокада поясничного симпатического ствола производится на уровне его 2-го узла, который является коллектором симпатической иннервации для нижних конечностей. Он расположен на переднебоковой поверхности второго поясничного позвонка.

Положение пациента, сидя на табурете с выгнутой спиной или лежа на столе с валиком под животом. Отмечается точка, расположенная на 3—4 см в сторону от остистого отростка второго по-

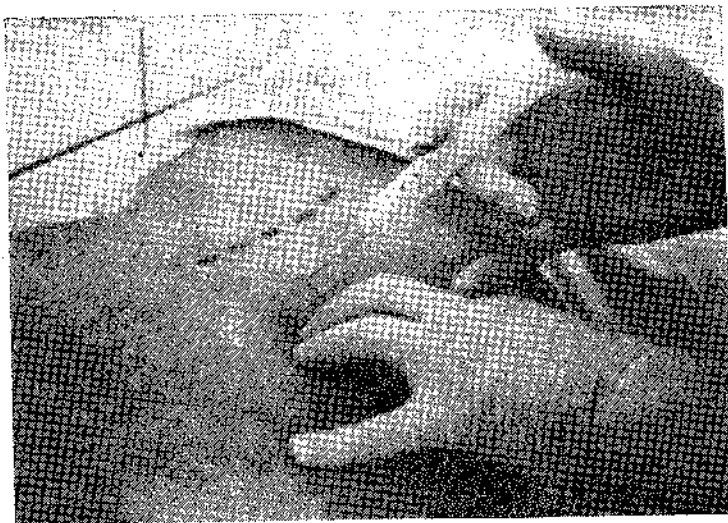


Рис. 22. Блокада поясничного симпатического ствола

ясничного позвонка. В эту точку под углом 45° к сагиттальной плоскости вводится игла и продвигается в направлении поперечного отростка 2-го поясничного позвонка. Обходя его сверху, игла продвигается глубже к боковой поверхности тела позвонка на общую глубину 7—8 см. Если срез иглы обращен к телу позвонка, то легко, но осторожно игла продвигается по телу позвонка кпереди, постоянно предпосылая раствор анестетика впереди иглы. Продвижение иглы прекращается тогда, когда ощущается потеря контакта ее с костью, и после проведения аспирационной пробы вводится 10—15 мл блокадной смеси. При выполнении этой блокады возможен прокол аорты или нижней полой вены, поэтому необходимо строгое соблюдение правил профилактики этих осложнений (рис. 22).

ПЕРИВАСКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Стенки сосудов покрыты густой сетью симпатических волокон и рецепторов, поэтому периваскулярные блокады вполне обоснованно можно отнести к симпатическим блокадам, основным механизмом действия которых является расширение патологически спазмированных сосудов и купирование связанных с этим болевых синдромов. Повторные блокады симпатических сплетений, расположенных в сосудах интрамурально и параваскулярно, обладают кумулятивным адаптационным влиянием, повышая порог восприятия болевых раздражений. Несмотря на кратковременность действия местных анестетиков, в регионарной симпатической ин-

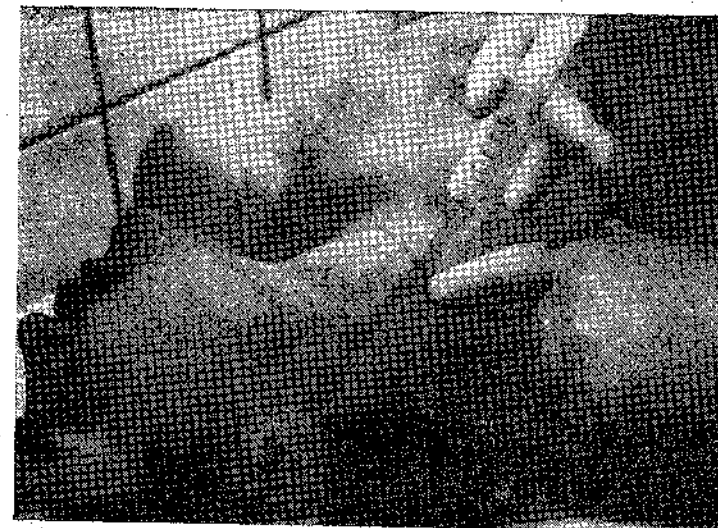


Рис. 23. Синокаротидная блокада

нервации создается новая «функциональная перестройка» вегетативной нервной системы (А. В. Бондарчук). Параваскулярные блокады, по выражению Leriche, прерывают на любом желаемом уровне «тоническую активность симпатической нервной системы, трансформируют режим кровообращения в обширной области и создают новые условия для патологической чувствительности».

Параваскулярные блокады применяют при болезни Рейно, облитерирующем эндартериите и других ангиотрофоневрозах, сопровождающихся выраженными сосудистыми спазмами и болевым синдромом.

Парааортальная (загрудинная) блокада показана при невралгии диафрагмального нерва, неврогенной стенокардии, торакальных симпаталгиях первичной этиологии.

Пациент лежит на спине с валиком под лопатками, голова запрокинута назад. На 2—3 см выше яремной вырезки грудины вводится длинная тонкая игла до упора в середину яремной вырезки, затем, предпосылая раствор анестетика, игла продвигается вглубь по задней стенке грудины в строго сагиттальной плоскости на глубину 4—6 см. После проведения аспирационной пробы вводят 40—60 мл слабого раствора анестетика с лекарственными препаратами, тем самым осуществляя блокаду сердечно-аортального симпатического сплетения.

Синокаротидная блокада применяется при эпилепсии, мигрени на фоне гипотонической болезни, коллапсе, она способствует расширению мозговых сосудов, увеличению мозгового кровотока.

Пациент лежит на спине с валиком под лопатками. Голова за-

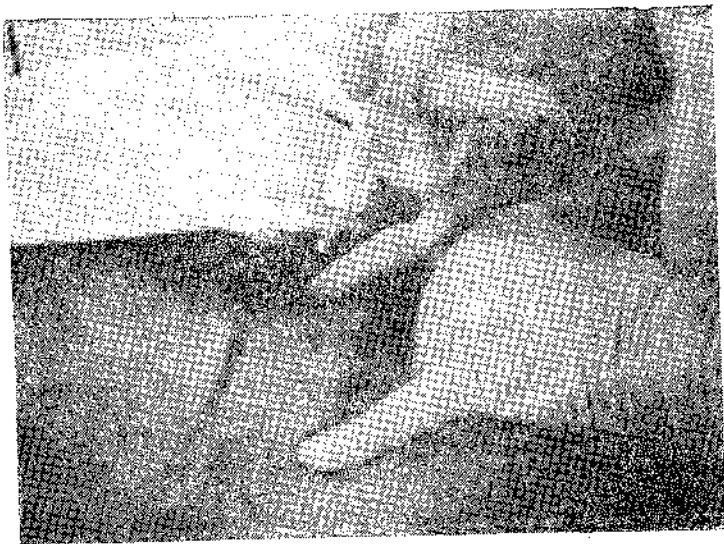


Рис. 24. Блокада бедренной артерии

прокинута назад и повернута в противоположную сторону. Отмечается точка на уровне подъязычной кости у внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в нее вводится игла и продвигается по направлению к пульсирующей сонной артерии, постоянно проводя аспирационную пробу. Продвижение иглы прекращается при ощущении упора в стенку пульсирующей артерии. Вводится 20—30 мл блокадной смеси с пониженной концентрацией местного анестетика. О правильно проведенной блокаде говорит повышение артериального давления на 20—30 мм рт. ст. (рис. 23).

Блокада височной артерии производится при мигрени, головной боли гипергонического характера и артериите. При этом блокируются перераздраженные симпатические периаартериальные сплетения и рецепторы, заложенные в стенке артерии, которая кровоснабжает твердую мозговую оболочку.

Пациент лежит на спине, голова повернута в противоположную сторону. Определяется и отмечается височная артерия в двух местах: первое — на два поперечных пальца впереди от ушной раковины и выше слухового прохода, второе — на середине виска над пульсирующей артерией. В этих точках послойно и веерообразно вокруг артерии блокадной смесью 10—12 мл, постоянно проводя аспирационную пробу, инфильтрируются мягкие ткани.

Блокада бедренной артерии проводится при облитерирующем эндартерите и трофических нарушениях в нижних конечностях.

Пациент лежит на спине, бедро слегка отведено и ротировано наружу. Ниже паховой связки определяется и отмечается место пульсации бедренной артерии. Проводя послойную инфильтрацию тканей, часто проводя аспирационную пробу, продвигают

иглу в направлении артерии до упора в ее пульсирующую стенку. В этом месте и вокруг артерии веерообразно вводят 10—15 мл блокадной смеси (рис. 24).

ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Блокады болезненных околоуставных мягких тканей проводятся довольно часто при начальных и умеренно выраженных посттравматических и дистрофически-дегенеративных процессах суставов и окружающих их тканей. Локальные инъекции лекарственных смесей на основе местных анестетиков позволяют приостановить или добиться регресса дистрофически-дегенеративных процессов, уменьшить или полностью купировать болевой синдром, отек, воспаление, контрактуру, стимулировать репаративные процессы в области пораженного сустава.

Общие принципы проведения околоуставных блокад во многом схожи с блокадами триггерных мышечных точек, то есть необходимо, тщательно пропальпировав сустав, точно определить и ввести лекарственный раствор в наиболее болезненные точки и триггерные зоны.

Типичные болевые околоуставные точки в большинстве своем совпадают с типичными местами пункции суставов.

ИНТРААРТИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Внутрисуставное введение лекарственных смесей производится чаще при выраженных стадиях дегенеративно-деструктивных про-

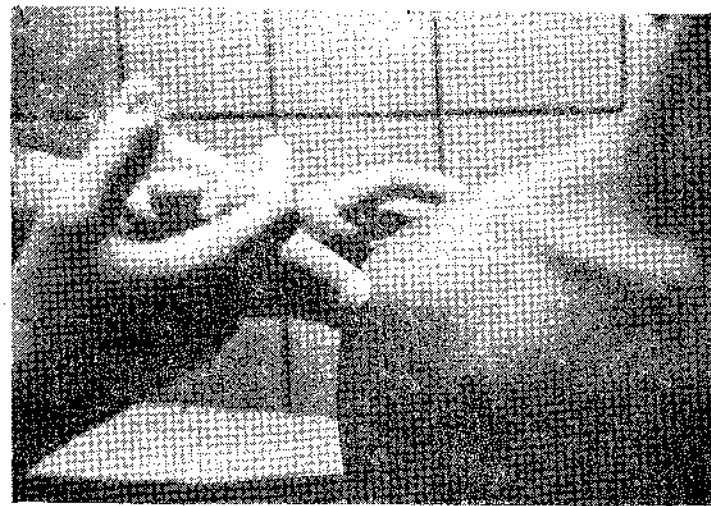


Рис. 25. Блокада плечевого сустава

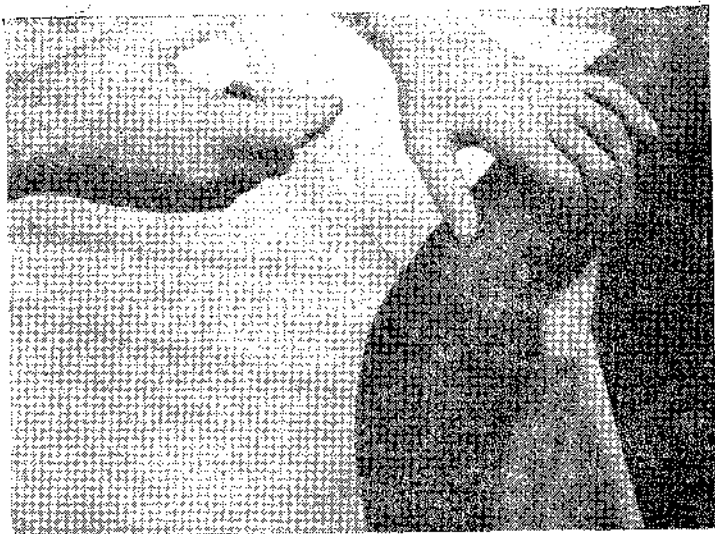


Рис. 26. Блокада локтевого сустава

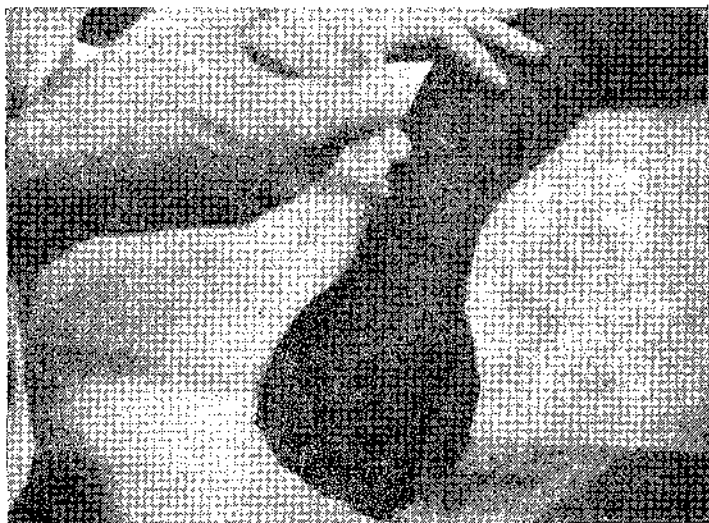


Рис. 27. Блокада лучезапястного сустава

цессов в суставах с заинтересованностью суставного хряща, суставной сумки и синовиальной оболочки.

Блокада плечевого сустава может быть осуществлена передним или задним доступом. Пальпируется акромиальный отросток,

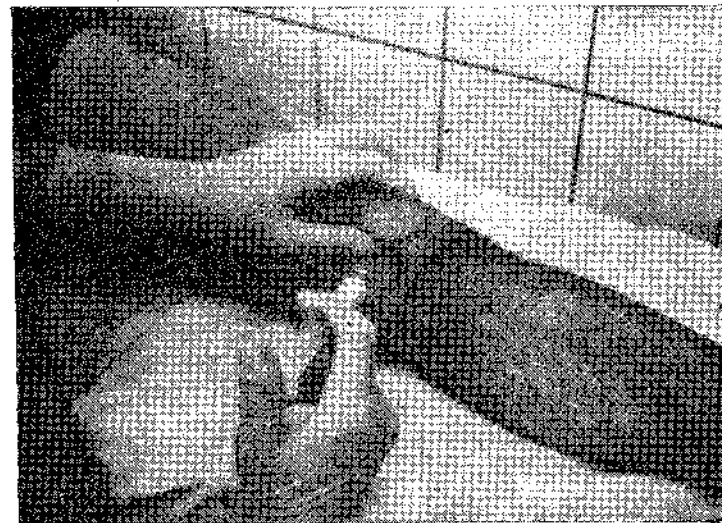


Рис. 28. Блокада коленного сустава

отступая кнутри на 1 см от заднего или переднего угла его, определяют точки между акромиальным отростком и головкой плеча. Игла вводится в одну из этих точек перпендикулярно коже и продвигается в глубь тканей до проникновения в сустав, куда вводится 10 мл лечебной смеси (рис. 25).

Блокада локтевого сустава может проводиться задним или наружным доступом. Локтевой сустав сгибается под прямым углом. Точка для заднего доступа располагается сразу над локтевым отростком, а точка для бокового доступа — по передней поверхности головки лучевой кости. Через одну из этих точек иглу продвигают в сустав и вводят до 10 мл лекарственной смеси (рис. 26).

Блокада лучезапястного сустава производится довольно легко на тыльной его поверхности в проекционной точке, образуемой лучевой, ладьевидной и полулунной костями. Вводится обычно 5 мл лекарственной смеси (рис. 27).

Блокада тазобедренного сустава. Пациент лежит на спине. Отмечается проекционная точка тазобедренного сустава, которая располагается на 2 см ниже и кнаружи от места пересечения бедренной артерии и пупартовой связки. В этой точке вводится длинная тонкая игла перпендикулярно коже и, инфильтрируя мягкие ткани, продвигается до упора в кость, куда инъецируется 15—20 мл лекарственной смеси.

Блокада коленного сустава может быть произведена из 4 точек, расположенных вокруг надколенника. Отмечается одна из точек у верхнего или нижнего полюса надколенника, с паружной или внутренней стороны. После анестезии кожи в одной из этих точек

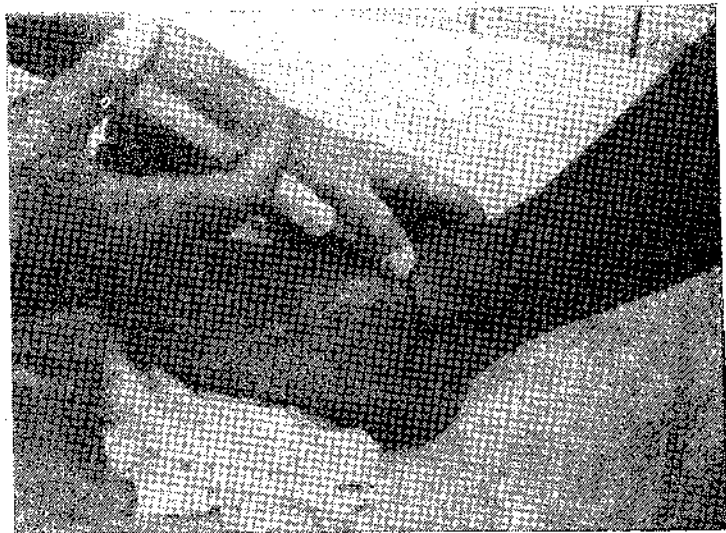


Рис. 29. Блокада голеностопного сустава

Игла направляется под надколенник, а надколенник свободной рукой смещается в сторону по направлению к игле. Такое смещение надколенника увеличивает пространство между ним и бедренной костью; в это пространство и направляется игла. Определенным признаком пункции сустава может служить ощущение облегчения подачи поршня шприца во время проведения послойной инфильтрации. Обычно в коленный сустав вводят 10—20 мл лекарственного раствора (рис. 28).

Блокада голеностопного сустава обычно осуществляется на его передней поверхности в точке, образуемой нижним краем большеберцовой кости, ее медиальной лодыжкой и ладьевидной костью. Игла вводится перпендикулярно к фронтальной плоскости при слегка разогнутой стопе. Обычно вводится 10—12 мл лекарственной смеси (рис. 29).

ИНТРАСИНОВИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Блокады довольно часто проводятся при бурситах — воспалительных заболеваниях слизистых синовиальных сумок, расположенных на выступающих и трущихся местах конечностей, чаще вблизи суставов и сухожилий (локтевой отросток, акромион, надколенник, головка 1-й плюсневой кости, пяточные шпоры, ахиллово сухожилие), возникающих при перегрузках, травмах и сдавлении и сопровождающихся воспалением, синовиальным выпотом, гипертрофией стенки, затем фиброзом и обызвествлением сумки с распространением этих процессов на окружающие ткани.

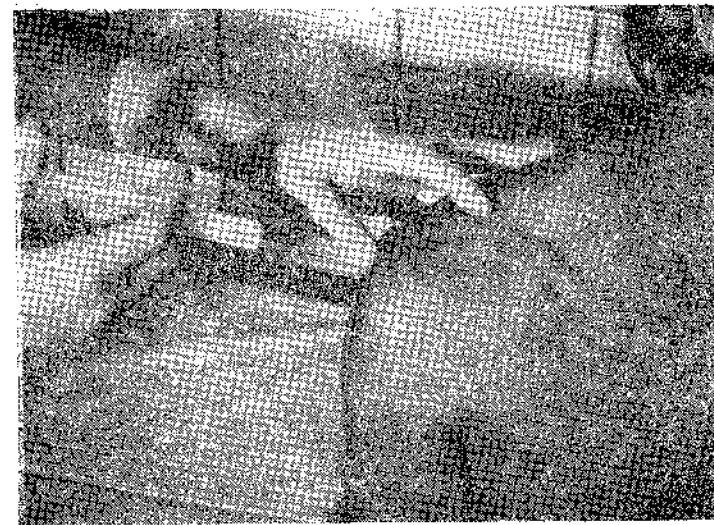


Рис. 30. Блокада субакромиальной сумки

При выполнении лечебной блокады при бурситах производится эвакуация выпота, многократное, под давлением промывание сумки и ее карманов раствором местного анестетика и введение лекарственной смеси, состоящей, как правило, из местного анестетика и глюкокортикоида.

Блокада локтевой бursы не требует особого описания. Сумка располагается близко к коже, легко пальпируется и пунктируется.

Блокада субакромиальной сумки чаще выполняется при рентгенологическом обнаружении бурсита в стадии обызвествления. Отмечают точку, расположенную между боковыми краями акромиального отростка и головки плеча. Игла вводится в эту точку перпендикулярно сагиттальной плоскости, под акромиальный отросток. После промывания сумки в нее вводится 5—15 мл лекарственной смеси (рис. 30).

Блокада синовиальной сумки ахиллова сухожилия. Ахиллов бурсит — это тягостное заболевание, которое сопровождается выраженным болевым синдромом и существенным ограничением приспособительной активности, трудно поддается консервативному лечению. Эта сумка находится в месте прикрепления сухожилия к пяточной кости достаточно поверхностно и не представляет трудности для поиска и пункции.

Блокады гигром. Гигромы — это кистозные синовиальные образования, возникающие чаще всего на тыле кисти или стопы вследствие хронической локальной травматизации суставной сумки или сухожильных влагалищ. Кисты изнутри выстланы синовиальной оболочкой, которая является продолжением сухожильного влагалища, и заполнены желеобразной жидкостью. Консервативное ле-

чение гигром неэффективно, оперативное сложно, иногда гигромы раздавливают, но после этого они, как правило, рецидивируют. Блокады показали высокую эффективность в лечении гигром. Технически блокада гигромы предельно проста. Под контролем пальца прокалывают оболочку гигромы, по возможности эвакуируют ее содержимое, вводят 1—2 мл раствора местного анестетика с глюкокортикоидом и накладывают давящую повязку.

ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ

Несмотря на высокую эффективность, внутрикостные блокады (ВКБ) применяются крайне редко, особенно с лечебной целью. В литературе эти блокады практически не описываются, поэтому представляется целесообразным дать более подробную информацию по внутрикостным блокадам. Редкое применение внутрикостных блокад при лечении нейроортопедических болевых синдромов и, в частности, при нейроортопедических проявлениях остеохондроза позвоночника и крупных суставов можно объяснить несколькими причинами:

1. Роль внутрикостной сосудисто-нервной системы в патогенезе нейроортопедической патологии изучена недостаточно, а с известными фактами врачи ознакомлены мало.

2. Недостаточное представление о механизмах терапевтического действия ВКБ.

3. Опасение возможных осложнений после внутрикостной блокады.

4. Невозможность приобрести практические навыки выполнения ВКБ.

5. Несовершенство инструментария для проведения ВКБ.

Костная ткань является важнейшей морфологической структурой, принимающей участие в патогенезе дистрофических заболеваний локомоторного аппарата. Кость филогенетически является самой молодой тканью. Она еще находится в периоде адаптации к существованию в условиях гравитации, испытывая на себе сильное воздействие этого физического фактора. Кроме того, скелет человека находится в периоде адаптации к прямохождению, а последние 1—2 столетия к гиподинамии и различным вынужденным положениям. Костная ткань является одной из наиболее сложных и активных в организме. По многим показателям она превосходит другие системы организма по массе, многочисленности функций. Кость обладает высокой метаболической и репаративной активностью. Так, энзиматические системы костной ткани, генерирующие АТФ, активнее аналогичных печени и миокарда. Бедренная кость полностью обновляется примерно за 2 месяца.

Костная ткань, а особенно костный мозг имеет очень активное кровоснабжение и богатую иннервацию. Микроциркуляторное русло костного мозга является замкнутым и непрерывным. Артерио-

лы разветвляются дихотомически, образуют разветвленную замкнутую систему шестиугольных синусов, анастомозирующих друг с другом. За счет огромной суммарной площади поперечного сечения кровотоков в синусах очень медленный, а в некоторых участках наблюдается даже его остановка на 2—3 мин. И несмотря на это, в целом костная ткань получает на 100 граммов массы 2—3 мл крови в 1 минуту, а на единицу клеточной массы кости кровотоков в 10 раз больше. Столь интенсивный кровоток обеспечивает высокий уровень метаболизма костного мозга, иммунопоза и гемопоэза.

Циркуляция крови в условиях замкнутого и жесткого пространства кости существенно отличается от таковой в мягких и эластичных тканях. Так, компенсация венозного застоя в мягких тканях может осуществляться как за счет растяжения эластичных мягких тканей, так и за счет раскрытия дополнительных коллатералей оттока. У внутрикостного же сосудистого русла нет возможности расширяться и компенсация застойных процессов может осуществляться только путем открытия резервных сосудов оттока или спазма сосудов, приносящих кровь. Вот почему соотношение суммарных диаметров сосудов, по которым кровь притекает к кости и оттекает от нее, равно 1 : 7 и более.

Сосудистая система функционирует в кости не только в условиях жесткого, ограниченного пространства, но и в постоянно обновляющейся среде, где протекают два взаимоположенных процесса остеолизиса и остеобластоза. Под действием этого процесса постепенно закрываются те отверстия, через которые проходят нефункционирующие сосуды. В первую очередь закрываются отверстия, по которым кровь оттекает от кости, так как в стенках этих сосудов менее выражена мышечная ткань и в них меньшее давление.

Система притока и оттока крови в кости регулируется нервной системой. При уменьшении возможностей оттока происходит рефлекторный спазм артериальных сосудов, что уменьшает приток крови к кости и предотвращает повышение внутрикостного давления. При срыве же регуляции внутрикостного кровообращения и системы оттока от кости повышается внутрикостное давление. Это приводит к дегенеративной перестройке внутрикостных балок — их рассасыванию и в какой-то степени компенсаторному склерозу кортикального слоя, а в дальнейшем застой крови в кости может приводить к образованию кист, некрозов.

Самым сложным образованием скелета является позвоночник. Нет такого другого места в организме человека, где было бы так тесно переплетено такое количество различных тканей — костный мозг, спинной мозг, его оболочки, корешки, богатейшее рецепторное поле, симпатическая цепочка, многочисленные сосуды, мышцы, связки, суставы, межпозвоночный диск с чужеродным иммунной системе ядром. И все это вплетено в сложную в морфологическом и функциональном отношении, еще далекую от совершен-

ства костную структуру — позвоночник. Поэтому в столь сложной системе и возникают столь частые декомпенсации и поломки.

На важную роль внутрикостного кровообращения позвонков в патогенезе остеохондроза позвоночника указывают ряд фактов. Развитие остеохондроза позвоночника сопровождается снижением местного кровотока, повышением внутрикостного давления, остеопорозом, преимущественно губчатого вещества позвонков. Кровообращение в позвоночнике имеет ряд интересных особенностей. Тела позвонков являются центрами сегментарной венозной коллекторной системы и при нарушении кровообращения в позвонках страдает венозный отток не только в костной ткани, но и в окружающих тканях. Так, введенное в позвонок вещество распространяется равномерно во всех плоскостях и инфильтрирует все окружающие позвонок мягкие ткани. Достичь достаточной концентрации лекарственного вещества в кости можно только внутрикостным введением, так как в эксперименте кость заполняется контрастным веществом при внутрикостном способе введения во много раз лучше, чем при введении его в артерии и вены, питающие эту кость.

Нарушать кровоток в костной ткани позвонков могут различные неблагоприятные факторы, такие как гиподинамия, утомляющие нагрузки, различные формы стресса, микро- и макротравматизация, атеросклероз, дистрофия, воспаление и др. Естественно, что в различных отделах позвоночника имеется не одинаковое сочетание факторов, ухудшающих кровоток в костной ткани позвонков, что приводит к ускоренному старению межпозвонкового диска и развитию локального остеохондроза позвоночника, например, в таких функционально неблагоприятных отделах, какими являются поясничный и шейный.

Остеосклероз кортикального слоя происходит и в области замыкательной пластинки позвонка. Через нее происходит осмотическое питание пульпозного ядра, а также может осуществляться резервный, дополнительный механизм компенсации повышенного внутрикостного давления путем сбрасывания излишней жидкости из позвонков в межпозвонковый диск. Нарушение этого тонкого осмотического механизма приводит к дистрофическим изменениям сначала пульпозного ядра, а затем фиброзного кольца с последующей протрузией и выпадением ядра.

В дальнейшем включаются хорошо изученные, описанные в многочисленных учебниках последующие звенья и механизмы патогенеза: раздражение пролабирующим ядром рецепторов фиброзного кольца, окружающих мягких тканей, оболочек спинного мозга, сдавление сначала венозных, затем артериальных сосудов, затем корешков; развитие аутоиммунных процессов и асептического воспаления, отека и ацидоза в окружающих тканях. Подобные изменения в паравертебральных тканях еще больше нарушают внутрикостный кровоток, таким образом замыкается один из основных патологических кругов. Эти морфологические изменения сопровождаются соответствующими клиническими проявлениями.

Особая роль принадлежит остеорецепторной системе, которая

состоит из хемо-, остео-, механо-, баро-, термо- и болевых рецепторов. Она принимает активное участие в регуляции многочисленных функций кости, соматических и висцеральных органов, а также в общих реакциях организма и поддержании гомеостаза. Остеорецепторный потенциал проходит через афферентные системы костных нервов, задних корешков, спинальных трактов, имеет представительство в соответствующих сегментах спинного мозга, ядрах ствола мозга, таламусе, мозжечке, гиппокампе, поясной извилине, хвостом ядра, коре головного мозга, принимает участие в регуляции периферических и центральных отделов вегетативной нервной системы.

Остеорецепция участвует в регуляции местных и общих реакций:

1. Метаболизма кости.
2. Остеоцитарной функции.
3. Ионообменной функции.
4. Тонуса гладкой и скелетной мускулатуры.
5. Местного и общего сосудистого тонуса.
6. Костного, мышечного и кожного кровотока.
7. Костной, мышечной и кожной температуры.
8. Локальной и общей работоспособности мышц.
9. Гемопоэтической функции.
10. Иммунопоэтической функции.
11. Регуляции вегетативных реакций дыхания, сердечно-сосудистой системы, кровообращения головного мозга и т. д.
12. Постурального равновесия.

Внутрикостные рецепторы принимают самое непосредственное участие и в формировании болевого синдрома. Здесь необходимо упомянуть об основном положении современной теории входного контроля боли: на сегментарном уровне осуществляется основной механизм регуляции болевой чувствительности. Он заключается в том, что афферентация по быстрым волокнам блокирует вход по медленным волокнам, собственно болевой поток. Эта теория предполагает также и обратный эффект — облегчение прохождения болевой потока через сегментарный коллектор в условиях раздражения медленных волокон.

В условиях дистрофических изменений в кости, замедления внутрикостного кровотока и повышении внутрикостного давления происходит перераздражение внутрикостных (преимущественно медленнопроводящих) рецепторов, что приводит к облегчению проведения конкурентных афферентных потоков. Это подтверждается как экспериментально (на животных) облегчением вызванных потенциалов в спинном мозге, подкорковых структурах и коре головного мозга в ответ на раздражение седалищного нерва в условиях раздражения внутрикостных рецепторов, так и клинически — увеличением корешкового болевого синдрома в момент введения первых порций анестетика в губчатую кость, когда анестетик не начал действовать как химический денервант и вызывает баро-

раздражение только внутрикостных рецепторов, а не корешков, оболочек спинного мозга или тканей межпозвоночного диска.

Перераздражение внутрикостных рецепторов приводит не только к облегчению сегментарных афферентных, но и эфферентных потоков. Это хорошо видно как в экспериментах на животных — раздражение внутрикостных рецепторов увеличивает амплитуду Н-рефлекса ЭМГ в ответ на раздражение седалищного нерва, так и в клинике — формирование мышечно-тонических реакций при остеохондрозе позвоночника и высокая эффективность внутрикостных блокад при их купировании.

Перераздражение внутрикостных рецепторов, облегчая сегментарные рефлекторные взаимодействия, приводит к уменьшению нисходящего коркового моторного контроля. В острых экспериментах на животных это можно наблюдать в виде уменьшения ЭМГ-ответа при раздражении соответствующей моторной зоны в условиях раздражения внутрикостных рецепторов. В клинике это может проявляться в виде нарушения мышечного тонуса и двигательных стереотипов в соответствующих раздражаемым внутрикостным рецепторам сегментах.

Таким образом, можно представить патогенетическую цепочку участия костной ткани в развитии неврологических проявлений поясничного остеохондроза (НППО):

- комплекс предрасполагающих и разрешающих факторов,
- остеосклероз,
- замедление резервов оттока от кости,
- декомпенсация регуляции внутрикостного кровотока,
- дегенеративные перерождения кости и окружающих тканей,
- повышение внутрикостного давления,
- перераздражение внутрикостных рецепторов,
- облегчение сегментарных процессов,
- формирование болевого синдрома,
- формирование ангиоспазма,
- формирование мышечного спазма,
- нарушение мышечного тонуса,
- нарушение двигательного стереотипа,
- другие патофизиологические, морфологические и клинические проявления.

Исходя из данного представления о развитии межпозвоночного остеохондроза, можно предположить, что наиболее эффективными методами лечения НППО должны являться те, которые будут лучше других восстанавливать нормальный кровоток в костной ткани позвонков. Подкожные, внутримышечные, фасетные и другие блокады мягких тканей, окружающих позвонки, улучшают кровообращение не только в тех тканях, в которые вводится лекарственный раствор, но и в позвонках. Однако все паравертебральные блокады улучшают внутрикостный кровоток незначительно и могут компенсировать умеренно выраженные расстройства внутрикостного кровообращения. Единственным способом значительно воздействовать на внутрикостный кровоток позвонков и внутрикостные рецеп-

торы является введение лекарственных препаратов непосредственно в их губчатую ткань.

Метод внутрикостного введения препаратов в губчатую ткань кости хорошо известен и является разновидностью внутривенного введения. Он применяется для введения больших объемов жидкостей и кровезаменителей, для внутрикостной анестезии, для рентгенологических методов исследования. Пункция губчатой кости часто используется для исследования костного мозга. Реже внутрикостное введение препаратов применяют для лечения НППО, еще реже — для лечения хронических простатитов и аднекситов, бронхиальной астмы и других заболеваний.

Терапевтическое действие ВКБ объясняется несколькими факторами:

1. Введение иглы в кость является, по существу, декомпрессионной трепанацией кортикального слоя, что приводит к снижению внутрикостного давления, уменьшению перераздражения внутрикостных рецепторов и уменьшению патологических проявлений.

2. В течение 3—6 недель после введения иглы идет восстановление разрушенных костных балок, что стимулирует репаративную регенерацию и улучшает локальную микроциркуляцию.

3. Введение иглы в кость оказывает мощное рефлекторное положительное воздействие на патогенетические механизмы межпозвоночного остеохондроза.

4. Введение жидкости в кость под давлением раскрывает запустевшие сосуды резервного оттока.

5. Введение препаратов непосредственно в губчатую ткань позвонка позволяет достичь их высокой концентрации в кости и максимального воздействия на остеорецепторы.

6. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков вводимые в них препараты воздействуют на все окружающие позвонки ткани.

Таким образом, внутрикостные блокады имеют ряд преимуществ перед другими блокадами по степени воздействия на патогенетические факторы НППО.

Осложнения от проведения внутрикостных введений, по данным литературы, встречаются достаточно редко. В основном являются гематомы (подкожная, надкостная и поднадкостничная), когда игла вводится в кость неплотно; остеомиелит, возникающий, как правило, при длительных внутрикостных инфузиях или длительном нахождении иглы в кости у больных с ослабленным иммунитетом. В доступной литературе описания случаев остеомиелита после внутрикостных блокад обнаружить не удалось. С целью профилактики гнойных осложнений рядом авторов рекомендуется после внутрикостного вливания вводить пациенту разовую дозу антибиотика.

Напротив, метод внутрикостных блокад исключает такие осложнения, которые могут возникнуть при выполнении паравертебральных (повреждение сосудов и нервов) и эпидуральных (вегетососудистые коллапсы и эпидуриты) блокад.



Рис. 31. Внутрикостная блокада в остистый отросток 5-го поясничного позвонка

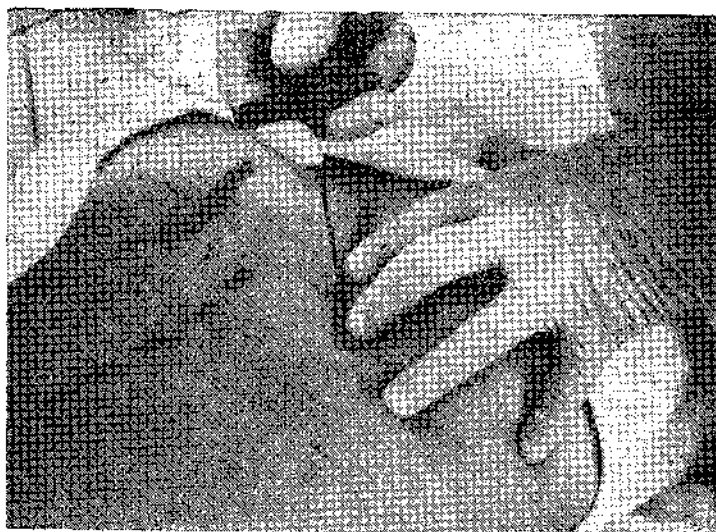


Рис. 32. Внутрикостная блокада в заднюю ость крыла подвздошной кости

Методика пункции губчатой кости довольно проста, не требует особой подготовки, времени и инструментов. Раствором новокаина или тримекаина 0,5% производится обычная инфильтрационная послыдная анестезия мягких тканей от кожи до надкостницы. За-

тем по ходу внутримышечной иглы проводится до надкостницы внутрикостная игла, которая вводится на глубину 1,0—2,0 см в губчатую ткань кости. Вводится игла в кость вдавливанием-вкручиванием или легким вколачиванием. Последний способ предпочтительнее, так как позволяет более точно и плотно ввести иглу в кость, чем уменьшается вероятность возникновения осложнений. Игла должна находиться в кости плотно. Контролем нахождения иглы в губчатой кости является возможность аспирации в шприц крови с мелкими желтоватыми частицами жира.

Вводить внутрикостную иглу можно практически в любую губчатую кость. Наиболее легко ее вводить в поверхностно расположенные крупные костные выступы, такие как крыло подвздошной кости, большой вертел и надмыщелки бедренных костей, мышелки и лодыжки берцовых костей, пяточная кость, акромион, шейка плечевой кости, шиловидный отросток лучевой кости, остистые отростки позвонков, особенно L4, L3, L2, L1, D1, C7, C2. В остистые отростки таких позвонков, как L5 и C4 вводить иглу довольно трудно, так как их отростки тонкие и глубоко расположены в мягких тканях.

К абсолютным противопоказаниям для внутрикостной блокады при НПО следует отнести гнойные процессы в месте, выбранном для блокады, лихорадочные состояния, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Относительными противопоказаниями можно считать некоторые кожные заболевания, значительные отклонения от нормы артериального давления, выраженный остеопороз. При неплотном нахождении иглы в кости вводить жидкость или вновь пунктировать соседний участок этой же кости нежелательно из-за опасности образования гематомы в окружающих мягких тканях. В таком случае внутрикостную блокаду лучше провести на следующий день.

Пункцию губчатой кости обычно производят внутримышечными иглами. Существует несколько их модификаций: игла Кассирского, игла ЦИТО, игла для биопсии костного мозга и др., однако специальных игл для внутрикостных блокад не разработано. Поэтому мы используем несколько укороченную иглу Сельдингера. Она меньшего диаметра и большей длины, что позволяет пунктировать более тонкие и глубоко расположенные остистые отростки. Кроме того, удобная ручка этой иглы облегчает поиск глубоко расположенного остистого отростка.

Для проведения ВКБ мы используем следующие препараты: тримекаин 1—2% — 8—10 мл, дексазон 2—4 мг, но-шпа 2 мл, иногда цианкобаламин 500 мкг и димедрол 1% — 1 мл. После введения иглы в кость в шприц с готовой лекарственной смесью аспирируем 5—8 мл аутокрови. После получения гемолиза эритроцитов путем перемешивания содержимое шприца вводим в кость. Блокады проводим через 1—4 дня, 2—5 блокад на курс лечения, в зависимости от регресса болевого синдрома и других НПО.

Под нашим наблюдением находилось 150 пациентов с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Мужчин —

93, женщин — 57. Средний возраст составил $42 \pm 2,3$ года. Для больных были характерны: отягощенный радикулярный анамнез, выраженный вертебральный и корешковый синдром с чувствительными, двигательными и рефлекторными выпадениями, а также выраженным болевым синдромом. 46 пациентам после длительной неэффективной консервативной терапии было рекомендовано нейрохирургическое обследование и/или лечение. Этим больным проводились ВКБ в болезненные остистые отростки поясничных позвонков (рис. 31) и/или заднюю подвздошную ость (рис. 32). На курс лечения — 3—5 блокад через 2—7 дней следующим раствором: тримекаин 1—2% — 8—10 мл, дексазон 2—4 мг, аутокровь 8—10 мл (в качестве пролонгатора). У 136 пациентов результаты лечения были оценены как хорошие, у них отмечалось в той или иной степени регресс неврологической симптоматики, что подтверждалось нормализацией показателей ЭМГ, РВГ, теплографии. У части больных отпала необходимость нейрохирургического лечения. В анамнезе отмечалось уменьшение частоты и силы рецидивов. У 8 пациентов результаты лечения оказались неудовлетворительными и 5 из них были прооперированы. У 3 больных и после операции не отмечалось заметного регресса неврологической симптоматики и болей.

Во время проведения ВКБ у 20 (23%) больных отмечалось легкое головокружение, которое проходило через 1—2 минуты, у 2 пациентов — снижение АД до 80/40 мм рт. ст., которое нормализовалось через 20 минут после в/м введения кардиотоников. Других осложнений от ВКБ мы не наблюдали.

После ВКБ отмечается существенное уменьшение болевого синдрома и в достаточно короткие сроки. Одновременно с болевым синдромом регрессировали симптомы натяжения, чувствительные расстройства и вертебральные проявления, несколько медленнее регрессировали мышечные, тонические и трофические нарушения, наиболее медленно восстанавливались сухожильные рефлексы. Регресс неврологической симптоматики коррелировал с параклиническими показателями.

Таким образом, внутрикостные блокады являются высокоэффективным патогенетическим методом лечения НППО, имеют мало противопоказаний, достаточно безопасны и просты. Они могут быть рекомендованы для широкого применения у больных с выраженными НППО.

Лечебные блокады как метод лекарственной инъекционной терапии прежде всего болевых синдромов, обусловленных дегенеративными изменениями в локомоторном аппарате, получили признание и распространение в клинической практике. Однако, как показали клинические наблюдения и параклинические обследования, лечебные блокады, обладая большей терапевтической эффективностью по сравнению с другими консервативными методами, не только устраняют болевой синдром, но приводят к ингибированию или регрессу патологического процесса.

Все это позволяет считать лечебные блокады одним из наибо-

лее патогенетических методов лечения дистрофически-дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата и рекомендовать его для более широкого клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

- Агасов Н. И. Внутрикостный путь введения в хирургической, анестезиологической и реаниматологической практике.— Горький: Волго-Вят. кн. изд., 1970.
- Калужный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности.— М., 1984.
- Касьянов М. И. Осложнения при различных хирургических процедурах и их судебно-медицинское значение.— М., 1968.
- Кузьменко В. В., Фокин В. А., Соков Е. Л. Психологические методы количественной оценки боли // Советская медицина.— 1986.— № 10.— С. 44—48.
- Пашук А. Ю. Регионарное обезболивание.— М.: Медицина, 1987.
- Соков Е. Л. Внутримышечные и внутрикостные блокады в комплексном лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1988.— № 4.— С. 57—61.
- Соков Е. Л., Соков Е. Л. Основы клинической нейроортопедии.— М., 1988.
- Тревелл Дж. Г., Симонс Д. Г. Миофасциальные боли.— М.: Медицина, 1989.
- Шевелев О. А., Соков Е. Л. Особенности модуляции афферентных реакций при стимуляции внутрикостных рецепторов // Бюл. экспер. и клинич. медицины.— 1993.— № 5.— С. 587—589.
- Шуляк Г. М., Акилова А. Т. Внутрикостный метод обезболивания и его анатомическое обоснование.— Л., 1953.
- Янковский Г. А. Остеорецепция.— Рига, 1982.
- Cousins J. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain., 1980.
- Katz J. Atlas of Regional Anesthesia, 1985.
- Malamed S. F. Handbook of Local Anesthesia. 1980.
- Sokov Y. L. Intrabone and Intramuscular Blocks in Treatment of Low Back Pain.— Pain, Supplement 5, 1990.
- Wail P. D. and Melzack R., (eds.), Textbook of Pain. Churchill-Livingstone.— Edinburgh, 1989.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
История развития местной анестезии и лечебных блокад	4
Механизмы действия и принципы проведения лечебных блокад	6
Фармакология лечебных блокад	14
Местные анестетики	14
Пролонгаторы	20
Химические денерванты	21
Лекарственные препараты	22
Общие показания и противопоказания к лечебным блокадам	25
Осложнения в результате лечебных блокад и их лечение	26
Токсические осложнения	27
Аллергические реакции	29
Вегетативно-сосудистые реакции	29
Пункции полостей	30
Травматические осложнения	31
Воспалительные реакции	31
Местные реакции	31
Профилактика осложнений	33
Подготовка к блокаде	33
Техника выполнения блокады	35
Премедикация	37
Техника проведения лечебных блокад	39
Внутрикожно-подкожные блокады	39
Миофасциальные блокады	40
Периневральные блокады	43
Вегетативные блокады	49
Периваскулярные блокады	52
Периартикулярные блокады	55
Интраартикулярные блокады	55
Интрасиновальные блокады	58
Внутрикостные блокады	60
Литература	69

Евгений Леонидович Соков

**Лечебные блокады
в нейроортопедии**

Учебное пособие

Редактор *Ж. В. Медведева*
Технический редактор *Ю. В. Чванова*
Корректоры *Е. В. Колчина, С. В. Тихоненко*

Тематический план 1994 г., № 70